

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PERRIER JEAN-MAURICE-JOSEPH

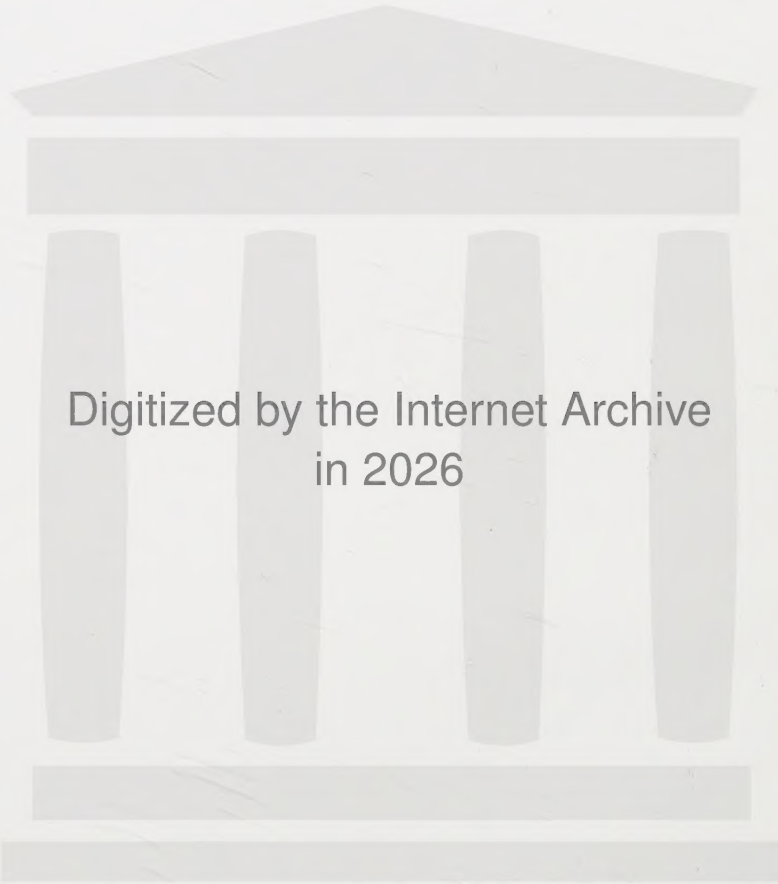
Né le 10 Octobre 1911, à Alençon (Orne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PAROTIDITES CHRONIQUES

Président : M. LEMAITRE, Professeur

ALENÇON
IMPRIMERIE ALENÇONNAISE

1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PERRIER JEAN-MAURICE-JOSEPH

Né le 10 Octobre 1911, à Alençon (Orne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PAROTIDITES CHRONIQUES

Président : M. LEMAITRE, Professeur

ALENÇON
IMPRIMERIE ALENÇONNAISE

1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie.	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (HENRI), Pathologie médicale.
 BERNARD (ÉTIENNE), Pathologie médicale.
 BESANÇON (JUSTIN), Hydrologie.
 BOULIN, Pathologie médicale
 BULLIARD, Histologie.
 CATHALA, Pathologie médicale.
 CHEVALLIER, Pathologie médicale.
 DOGNON, Physique.
 FEY, Urologie.
 GALLIARD, Parasitologie.
 GASTINEL, Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES, Pathologie chirurgicale.
 GAVET, Physiologie.
 GIROUD, Histologie.
 HAGUENAU, Pathologie médicale.
 HALPHEN, Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD, Pharmacologie.
 HUGUENIN, Anatomie pathologique.
 JOANNON, Hygiène.
 LABBÉ (HENRI), Chimie biologique

MM.

LACOMME, Obstétrique.
 LANTUÉJOUL, Obstétrique.
 LAROCHE (GUY), Pathologie médicale.
 LEMAIRE, Pathologie expérimentale.
 LEVEUF, Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY, Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI, Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU, Pathologie médicale.
 MOULONGUET, Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN, Pathologie médicale.
 OBERLING, Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS, Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE, Médecine légale.
 PORTES, Obstétrique.
 RICHEL, Physiologie.
 SANNIÉ, Chimie biologique.
 SÉNÈQUE, Pathologie chirurgicale.
 TROISIER, Pathologie expérimentale.
 TURPIN, Pathologie médicale.
 VIGNES, Obstétrique.
 WILMOTH, Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE, Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET, Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT, Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE, Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE
 AUBERTIN
 BRULÉ
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 PASTEUR VALLERY-RADOT
 SÉZARY

Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROcq
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER

Clinique chirurgicale

MM.

ECALLE
 GUÉNIOT
 LE LORIER
 LÉVY-SOLAL
 METZGER

Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DES COURS

MM.

CHAILLEY-BERT
 LÉDOUX-LEBARD
 WEILL-HALLÉ
 RUPPÉ

Éducation Physique
 Radiologie Clinique
 Puériculture
 Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MON FILS

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES FRÈRES ET SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MON ONCLE, LE DOCTEUR MAURICE PERRIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAILLEUL

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

(OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DES HOPITAUX)

*Qui a bien voulu me faire
le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE, MONSIEUR LE DOCTEUR HAUTANT

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DES HOPITAUX

*En hommage de respectueuse
gratitude pour son précieux
enseignement et les marques de
bienveillance qu'il m'a toujours
témoignées.*

A MON MAITRE, MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL OMBRÉDANNE

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DES HOPITAUX

*Qui a guidé avec tant de
vigilance mes premiers pas
en Otho-Rhino-Laryngologie,
en témoignage de ma très vive
reconnaissance pour tout ce
que je lui dois.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. GANDY

MONSIEUR LE PROFESSEUR PROUST (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVANT

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUSTE (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

MONSIEUR LE DOCTEUR OMBRÉDANNE

MONSIEUR LE DOCTEUR HAUTANT

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAILLIART
Ophtalmologiste de l'Hospice national des Quinze-Vingt

*Avec mes sentiments dévoués
et reconnaissants.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL RIALLAND

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN VASSAL

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PAROTIDITES CHRONIQUES

L'objet de ce modeste travail nous a été inspiré par notre Maître en Oto-Rhino-Laryngologie, le docteur Hautant, en son service de l'hôpital Tenon, où nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas de parotidites chroniques.

BUT DU TRAVAIL

Le titre de ce travail peut paraître assez vague. Que faut-il donc entendre par « Parotidite chronique » ? Nous tenons à le préciser dès maintenant.

Nous entendrons, dans cet ouvrage, par parotidite chronique, toute tuméfaction chronique des glandes parotides de nature inflammatoire, que cette inflammation ait une évolution continue, ou au contraire qu'elle ne soit qu'intermittente, se greffant à intervalles plus ou moins réguliers sur un état tumoral d'évolution lente et progressive, et d'origine infectieuse.

Cette définition, qui ne peut qu'être schématique, nous permet cependant d'éliminer du cadre de notre travail les tumeurs mixtes de la parotide qui constituent une affection bien spéciale et dont nous dégagerons les grands traits cliniques à l'occasion du diagnostic des parotidites chroniques.

Cette définition nous permet d'éliminer aussi du cadre de notre ouvrage la maladie de Mickulicz qui, si elle présente parfois une variété clinique intéressant uniquement les glandes parotides, constitue surtout un syndrome pluri-

glandulaire : glandes salivaires et lacrymales, et dont la pathogénie n'est pas encore actuellement précisée d'une manière définitive.

Nous ne prétendons pas apporter ici des idées nouvelles concernant la pathogénie, le diagnostic ou l'évolution clinique des parotidites chroniques. En effet, si ces affections sont relativement rares, et d'étude assez récente, il n'en est pas moins vrai qu'un certain nombre de travaux, tant français qu'étrangers, ont été écrits sur cette question.

Nous essaierons donc de faire une classification pratique des parotidites chroniques, qui se basera surtout sur l'étiologie et l'évolution clinique de ces affections, de préciser leurs symptômes caractéristiques en vue de faciliter un diagnostic souvent fort délicat, et de préciser enfin quelques indications thérapeutiques.

Nous insisterons particulièrement sur quelques formes, soit qu'elles aient fait l'objet d'observations personnelles, soit que, du fait de leur rareté, les livres classiques ne leur aient attribué que peu d'importance.

Notre seule ambition sera de mettre en évidence les signes distinctifs des différentes variétés des parotidites chroniques, et de permettre au clinicien de faire un diagnostic aussi facile et sûr que possible.

DIVISION DU TRAVAIL

Nous commencerons par faire une étude clinique de ces différentes formes de parotidites chroniques, en insistant plus particulièrement sur certaines d'entre elles pour les raisons que nous avons données plus haut.

Quelles sont, en effet, les différentes formes de parotidites chroniques ? Peut-on établir une classification bien exacte de ces affections souvent bien différentes et, pour ce faire, sur quoi peut-on se baser ?

Dans sa thèse, Diaz, en 1893, divisait les parotidites en parotidites primitives et parotidites secondaires ; mais lui-même se rendait compte de l'inexactitude de cette

classification. « En effet, écrivait-il, nous devons tout d'abord dire que si, d'après cette classification, les parotidites sont les unes primitives, les autres secondaires, c'est sous la réserve d'une définition des termes, d'après laquelle l'épithète de primitive est réservée aux parotidites indépendantes des lésions de canalisation antérieures à l'infection. Mais ces parotidites mêmes sont secondaires à une cause générale, supérieure, et que résume la déchéance de l'organisme infecté, intoxiqué ou cachectique. Par conséquent, dans ces cas, la lésion glandulaire, toute primitive qu'on l'appelle, n'en est pas moins secondaire... » Cette classification ne peut donc satisfaire l'esprit.

Aussi, il nous a semblé plus logique de nous baser sur l'étiologie des parotidites chroniques, et c'est ainsi que nous étudierons successivement :

Les parotidites toxiques :

Exogènes : Pb, Hg, I, etc...,

Endogènes : urémie.

Les parotidites spécifiques :

Tuberculeuses,

Syphilitiques,

Actinomycosiques.

Les parotidites par rétention :

Lithiasiques,

Consécutives à l'inflammation chronique du Sténon.

Comme nous l'avons indiqué plus haut, nous ne ferons que mentionner les parotidites toxiques et lithiasiques, en insistant cependant sur leurs signes distinctifs, pour étudier plus spécialement les parotidites spécifiques et les parotidites par rétention dues à l'inflammation chronique du Sténon.

Nous terminerons par le rapport d'un certain nombre d'observations dont quelques-unes sont personnelles.

PAROTIDITES TOXIQUES

De ces parotidites, nous ne dirons que quelques mots. Ces affections sont relativement fréquentes et trop connues pour que nous ayons des idées nouvelles à ajouter aux études qui y ont été consacrées.

De nombreuses intoxications exogènes et même endogènes peuvent donner lieu à une atteinte progressive des glandes parotides, atteinte évoluant progressivement.

C'est ainsi que nous connaissons les parotidites saturnines qui, étant donné leur fréquence, peuvent être considérées comme le type de ces parotidites toxiques ; nous avons les parotidites cupriques : Chauffard en a rapporté un cas au cours d'une intoxication cuprique généralisée, chez un sujet présentant sur les incisives supérieures, au niveau des gencives, un liseré bleu verdâtre caractéristique.

Nous connaissons des atteintes parotidiennes dues à l'intoxication iodique : Cassalt et Lefèvre rapportent, en 1905, un cas de parotidite double par intoxication iodique retardée.

Nous connaissons les parotides mercurielles, parfois dues à l'hydrargyrisme médicamenteux.

Parmi les parotidites toxiques, il faut mentionner les atteintes glandulaires au cours de l'urémie, tel le sujet observé par Richerdson. Ces manifestations, toujours au milieu d'un syndrome clinique grave, passent souvent inaperçues.

Toutes ces atteintes parotidiennes survenant au cours d'une intoxication peuvent être aiguës ; mais elles aboutissent souvent à l'engorgement chronique. Cliniquement, elles se présentent toutes sensiblement avec les mêmes symptômes : début insidieux, puis engorgement progressif de la région parotidienne ; peu ou pas de signes fonctionnels

ni de signes généraux. Pas de tendance à la suppuration, sauf à l'occasion d'une infection secondaire.

Et ceci nous amène tout naturellement à dire quelques mots au sujet de la pathogénie de cette affection.

Pendant longtemps, les auteurs ont pensé que, seule, l'altération du parenchyme sécréteur due à l'élimination intra-salivaire d'un produit toxique tel que le plomb ou le mercure pouvait suffire à entretenir une parotidite chronique. Il semble que cette pathogénie soit insuffisante, car en ce cas, l'atteinte parotidienne serait beaucoup plus fréquente, et s'observerait dans presque tous, sinon tous les cas d'intoxication.

Aussi cette notion pathogénique a fait l'objet d'un certain nombre de critiques et de discussions, et il semble que l'opinion émise par Claisse et Dupré, bien que n'étant pas récente et remontant au début de ce siècle, soit définitivement celle qui donne aux faits cliniques leur meilleure interprétation.

Ils ont été, en effet, les premiers à émettre, dans cette étude, la notion d'infection.

Après avoir décrit les altérations cellulaires d'ordre dégénératif au niveau de l'épithélium sécréteur que l'on peut observer au cours de ces parotidites, ils ajoutent :

« ...La salive devenue toxique, à cause du métal éliminé et modifiée aussi dans sa composition normale par les lésions de l'épithélium, irrite au passage les canaux excréteurs ; toutes ces conditions réunies sont autant de causes d'appel pour l'infection ascendante. Le foyer générateur de l'infection lui-même, la bouche, est le siège d'une inflammation plus ou moins vive, dont la pathogénie, primitivement rapportée à l'intoxication seule, a été, depuis, reconnue infectieuse. »

Et ils concluent en disant :

« Stomatites et parotidites toxiques sont deux termes d'une même série morbide, évoluant en réalité sur le même terrain embryologique, et justiciables d'une même concep-

tion pathogénique. C'est pourquoi nous n'hésiterons pas à considérer les parotidites toxiques comme des infections glandulaires provoquées et entretenues par l'élimination de mercure ou de plomb. »

Ces notions pathogéniques nous dictent tout naturellement les principes qui nous serviront de base pour établir un traitement.

Si, en effet, la suppression radicale de l'agent toxique suffit, dans la majorité des cas, à faire rétrocéder à peu près tous les symptômes progressivement, il faut insister sur la nécessité presque absolue d'instituer une thérapeutique antiinfectieuse et de prendre un soin tout particulier de l'état de la cavité buccale.

PAROTIDITE TUBERCULEUSE

HISTORIQUE

C'est une localisation très rare de la tuberculose, et les observations en sont peu nombreuses.

Les premières études concernant la tuberculose salivaire sont de date relativement récente. Rebattu, en 1888, de Paoli, en 1843, Stubenranch, en 1894, Meslay, en 1898, semblent avoir été les premiers à s'intéresser à la question. Depuis 1900, les observations se sont succédées et Holmuth, en 1911, avait réuni 21 cas de tuberculose parotidienne.

Loumagne, en 1911, Emerit, en 1923, étudient plus spécialement, dans leur thèse, l'un l'anatomie pathologique, l'autre la pathogénie des tubercules parotidiennes primitives.

Tout récemment enfin, en 1934, J. Feuz faisait quelques remarques sur la tuberculose des glandes salivaires.

ÉTIOLOGIE

Comme nous l'avons déjà dit, c'est une affection très rare ; il n'en existe que très peu de cas dans la littérature classique, une trentaine environ.

Elle est déterminée par le bacille de Koch, dont la présence a presque toujours été décelée à l'intérieur des cellules géantes.

Le sexe ne paraît pas jouer un rôle bien important. Quant à l'âge, c'est surtout une affection de l'âge mûr : 40-60 ans. Cependant, il en a été observé quelques cas chez l'enfant : Mintz en rapporte un cas chez l'enfant de 3 ans, et Franck chez un bébé de 22 mois.

La tuberculose parotidienne est toujours bien localisée, survenant, à quelques exceptions près, chez des sujets bien portants. Il faut cependant remarquer que presque tous les auteurs ont noté chez leurs malades une hygiène buccale défectueuse et la présence presque constante de dents cariées. Ce fait a, comme nous le verrons, son importance dans la pathogénie de l'affection en cause.

SYMPTOMATOLOGIE

La tuberculose parotidienne primitive débute insidieusement. C'est souvent par hasard ou sur la remarque de l'entourage que le patient s'en aperçoit.

Ce début fait parfois suite à une poussée d'infection dentaire.

Puis la glande augmente progressivement de volume, passant de la grosseur d'une noisette à celle d'un œuf de pigeon et même davantage. Cette évolution est presque toujours indolente, à part quelques cas signalés par Nadal et Pouget, de Paoli, et celui de Scheib qui s'accompagnait de trismus.

Ce qui amène le malade à consulter, c'est principalement le volume de la tumeur.

A l'examen, on constate une tuméfaction de la région parotidienne, de volume variable, d'apparence lisse et irrégulière. Consistante et ferme à la palpation, elle peut parfois présenter quelques points de ramollissement. Cette palpation est en général indolore.

La tumeur est mobile sous les téguments ; la peau est saine et d'apparence normale. Quelquefois, cependant, la région peut être rouge et œdématiée.

Emerit, dans sa thèse, signale « la présence presque constante de micropolyadénie au niveau des chaînes jugulaires des deux côtés, mais plus marquée du côté malade ».

L'orifice de Sténon ne présente aucune anomalie, ni dans sa couleur, ni dans sa forme.

Enfin, comme nous le disions plus haut, l'état de la denti-

tion est presque constamment médiocre, principalement du côté de la parotide atteinte.

On complétera l'examen par une ou plusieurs radiographies de la région, par l'examen des crachats et une réaction de Bordet-Wassermann. Ceux-ci seront toujours négatifs, car il s'agit presque exclusivement d'une atteinte purement locale.

Laissée à elle-même, cette tuméfaction évolue progressivement pendant des semaines et des mois, à bas bruit, sans signes fonctionnels ou généraux importants.

On peut, cependant, quelquefois, observer des poussées fluxionnaires avec température, douleur, suppuration.

Actuellement, on intervient presque toujours chirurgicalement, mais il est vraisemblable qu'au bout d'un temps variable, l'évolution de cette affection se ferait vers la fistulisation et aurait tendance à suppurer indéfiniment.

DIAGNOSTIC

Il est toujours très difficile à faire, surtout au début.

Il existe cependant quelques signes qui, s'ils ne sont pas toujours constatés, peuvent, quand ils existent, différencier la tuberculose parotidienne des autres atteintes chroniques de la glande.

Tout d'abord, on élimine facilement les parotidites lithiasiques, grâce à la radiographie et au cathétérisme du canal de Sténon ; les parotidites toxiques, grâce à l'anamnèse et autres signes d'intoxication.

La possibilité d'une parotidite phlegmoneuse ou des oreillons est rapidement écartée, étant donné l'évolution aiguë de ces deux affections.

Il est aussi relativement facile de la distinguer de la parotidite chronique infectieuse par rétention due à l'inflammation chronique du Sténon, affection que nous étudierons en détail plus loin. Dans celle-ci, en effet, l'examen de l'orifice du canal, saillant, rouge, par où s'écoule un liquide

muco-purulent et parfois sanguinolent, permettra de faire un diagnostic certain.

Il n'en est plus de même pour les autres affections chroniques de la parotide.

Le diagnostic avec la parotidite syphilitique est un des plus délicats. Cependant, celle-ci est souvent accompagnée d'autres signes de syphilis : réactions humorales positives, stigmates cutanés, osseux, nerveux, etc... Les lésions sont le plus souvent bilatérales ; la tumeur a bien souvent une consistance dure, ligneuse, tout à fait particulière. L'épreuve du traitement antisypilitique est enfin des plus convaincantes dans la majorité des cas.

L'actinomycose de la parotide peut, au début, faire penser à la tuberculose. Mais l'évolution est plus rapide, la tuméfaction se ramollit assez vite, s'ulcère, se fistulise parfois en plusieurs endroits, et laisse s'écouler un liquide jaunâtre contenant les grains jaunes caractéristiques.

Il existe enfin trois affections parotidiennes qui peuvent en imposer pour la tuberculose : c'est d'abord l'adénite tuberculeuse : mais celle-ci comporte la présence de multiples ganglions le long de la chaîne jugulaire dont l'évolution vers la suppuration se fait rapidement.

Ce sont ensuite les tumeurs mixtes dont le diagnostic est encore plus délicat. Au début, il est même pratiquement impossible. Mais, à la longue, l'évolution diffère un peu. Alors que la tumeur mixte avait évolué lentement pendant longtemps, elle peut brusquement augmenter de volume, d'une façon considérable. La consistance de la tuméfaction est aussi beaucoup plus dure dans la tumeur mixte. Enfin, celle-ci, tout au moins avant sa transformation maligne, ne s'accompagne jamais d'adénite.

Quant aux tumeurs malignes, l'âge du malade et son amaigrissement rapide, les signes fonctionnels qui les accompagnent : douleurs violentes avec irradiations, paralysie faciale précoce, contribuent à faciliter un diagnostic qui ne peut être longtemps hésitant.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Elle donne des renseignements de la plus haute importance. N'ayant pas eu l'occasion d'examiner nous-mêmes des coupes anatomo-pathologiques de parotidites tuberculeuses opérées, nous nous en rapportons à l'étude, déjà ancienne, mais dont les conclusions sont toujours exactes, qu'en a faite Loumagne dans sa thèse en 1911. Nous ne ferons donc que rappeler les principaux points de cette étude.

Au point de vue macroscopique, le professeur Lenormant distingue deux formes anatomo-pathologiques qui s'opposent plus apparemment que dans la réalité :

Une forme disséminée ou diffuse,

Une forme confluyente ou circonscrite, à foyer unique.

Dans la première, qui paraît être la forme la plus fréquente, on observe, au début, de petits noyaux blanc grisâtre, friables, bien distincts et séparés les uns des autres par un tissu glandulaire sain. Plus tard, ces noyaux peuvent subir la transformation caséuse, se ramollir, formant autant de points diffluent, mais toujours bien distincts.

Dans la forme confluyente, beaucoup plus rare, il n'existe qu'une masse unique, d'aspect tumoral, mais subissant rapidement la transformation caséuse, se creusant d'une cavité anfractueuse dont la surface interne est couverte de petits tubercules gris-rougeâtre caractéristiques. Cette cavité contient parfois du muco-pus, de consistance laiteuse, en plus ou moins grande quantité.

Au point de vue clinique, ce qui distingue ces deux formes consiste dans la plus grande rapidité d'évolution de la forme confluyente.

Au point de vue microscopique et histologique, quelle que soit la forme macroscopique, nous trouvons des lésions à peu près similaires : les nodules tuberculeux sont les mêmes que dans les autres atteintes tuberculeuses. Nous

y trouvons des cellules géantes et des cellules épithélioïdes typiques.

Les lobules glandulaires sont presque complètement détruits et les cellules des acini subissent une dégénérescence qui tend à leur faire perdre toute différenciation.

Les canaux excréteurs ont leur épithélium altéré, surtout ceux de petit calibre, qui sont plus fragiles. Leur paroi peut être le siège d'une infiltration embryonnaire, ou bien, au contraire, subir des lésions destructives importantes.

Quant au tissu conjonctif interlobaire, il est souvent complètement modifié, subissant l'infiltration embryonnaire des lobes voisins, surtout dans les formes confluentes.

Les vaisseaux sont toujours atteints ; ils présentent des lésions de phlébite et surtout d'artérite : soit périartérite, soit endartérite végétante à tendance oblitérante. Enfin, les ganglions intraparotidiens ne montrent pas toujours de lésions bien caractéristiques. Quelquefois même, ils sont absolument intacts.

Pour Nadal et Pouget, la forme confluyente de Meslay et Parent serait le résultat de la caséification d'un ganglion intraparotidien primitivement atteint de tuberculose et seul hypertrophié.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la tuberculose parotidienne, malgré les recherches des auteurs, reste encore assez obscure. Il semble cependant admis par tous, que dans la majorité des cas, le point de départ résiderait dans une infection buccale, d'origine dentaire par exemple, ou cutanée, ou pharyngée. De là, l'invasion de la glande se ferait par voie lymphatique, marquant un temps d'arrêt plus ou moins long dans un ou plusieurs ganglions intraglandulaires et se disséminant dans le parenchyme voisin.

« En effet, toute lésion inflammatoire chronique, telle qu'une tuberculose ganglionnaire, détermine dans son voisinage des lésions de cirrhose glandulaire, et la valeur du parenchyme étant ainsi amoindrie, on comprend que

sa puissance bactéricide diminue et que le bacille puisse envahir le terrain préparé par ses toxines. » Le professeur Lemaître affirme que « cet envahissement secondaire du tissu glandulaire par des ganglions tuberculeux du voisinage représentait, pour lui, la voie d'infection la plus fréquente ». Il existe cependant d'autres voies d'infection théoriquement possibles, mais les faits ne l'ont jamais démontré. En effet, la voie ascendante, canaliculaire, est peu probable, étant donné les propriétés bactéricides certaines de la salive ; quant à la voie hématogène, l'absence de foyers tuberculeux en activité, situés en d'autres points de l'organisme, semble infirmer sa possibilité.

TRAITEMENT

Au début de ce siècle, les auteurs qui se sont intéressés à cette question ont peut-être été un peu trop catégoriques en affirmant que l'extirpation totale chirurgicale constituait, à tout coup, le traitement de choix. On en est revenu. Feuz, en effet, écrivait en 1934 :

« L'intervention peut se justifier surtout lorsque la glande est bien encapsulée et qu'il est possible de la cliver aisément. Mais à ce stade de développement, l'affection ne préoccupe guère le malade qui pense à autre chose qu'à consulter le médecin... » Et plus loin : « ...En matière de tuberculose, le bistouri est une arme trop dangereuse pour ne pas inciter à une sage prudence. »

Done, sauf dans quelques cas, assez rares d'ailleurs, et dont l'indication est bien précise, où le traitement chirurgical s'impose, le traitement médical constitue la base solide de la thérapeutique de cette affection, à laquelle on joindra l'action bienfaisante des agents physiques et de l'héliothérapie.

S'il en est besoin, on pourra recourir aux ponctions pour éviter une fistulisation toujours possible, suivies ou non d'injections modificatrices, telles que l'huile goménolée ou une solution de sulfate de zinc.

PAROTIDITE SYPHILITIQUE

Il s'agit d'une affection rare, puisque, d'après Alpern, seulement 0,7 p. 100 des malades syphilitiques traités au J. Hopkim Hospital présentaient une atteinte des glandes salivaires.

Le sexe ne semble jouer aucun rôle dans l'étiologie de cette affection.

La date d'apparition de l'atteinte parotidienne, par rapport à l'accident primaire de la syphilis acquise, est beaucoup plus fréquente à la période tertiaire qu'à la période secondaire.

Dans l'hérédosyphilis, les altérations parotidiennes apparaissent pendant la seconde enfance et l'adolescence.

Quant à la localisation de l'atteinte parotidienne, la bilatéralité semble être plus fréquente que l'unilatéralité : 23 cas sur 40, d'après Alpern.

CLINIQUE

Nous ne nous arrêterons pas à l'étude clinique de la parotidite au cours de la syphilis secondaire, celle-ci ayant une évolution subaiguë et même souvent aiguë.

Seules nous retiendrons les parotidites au cours de la syphilis tertiaire.

Alpern distingue deux formes cliniques principales :

Une atteinte glandulaire diffuse et généralement bilatérale ;

Une atteinte localisée à une partie d'une seule glande, d'aspect véritablement tumoral.

ATTEINTE DIFFUSE. — Le début se fait insidieusement, sans signes fonctionnels ni signes généraux, par l'augmen-

tation de volume progressive d'une ou le plus souvent des deux parotides. Cette augmentation peut être très importante, donnant au visage un aspect piriforme.

Arrivée à la période d'état, la tuméfaction paraît lisse, régulière. La peau est normale. La palpation décèle une glande augmentée dans toute sa masse, d'une fermeté parfois ligneuse, régulière, jamais bosselée, à contours bien précis. Les téguments sont souples et n'adhèrent pas à la profondeur. Il n'y a pas d'adénopathie. Cette palpation est toujours indolore.

Il n'existe ni signes fonctionnels, ni signes généraux.

L'évolution de cette parotidite est très longue, assez rebelle au traitement antisypilitique, et la guérison ne se fait parfois qu'au prix d'une atrophie secondaire de la glande.

Quant aux FORMES LOCALISÉES des parotidites syphilitiques tardives, l'atteinte de la glande est caractérisée par une nodosité limitée, d'aspect tumoral, véritable gomme de la parotide ; sa consistance est dure ; elle est indolore au palper. La peau, normale au début, peut finir par adhérer à la gomme et se tuméfier.

Les ganglions satellites sont souvent atteints. L'évolution spontanée a tendance à se faire vers le ramollissement et l'ouverture à la peau, donnant lieu à une ulcération et à une fistule salivaire. Mais si le diagnostic de syphilis est fait assez tôt, le traitement spécifique assure la guérison.

Il peut enfin exister une autre forme, au début localisée comme une nodosité bien limitée, puis atteignant en évoluant des dimensions de plus en plus importantes simulant une tumeur maligne : c'est un véritable syphilome.

Les limites en sont imprécises ; l'adhérence aux plans profonds est la règle ; cette forme s'accompagne d'adénopathies satellites nombreuses, parfois même de paralysie faciale périphérique, comme dans le cas du professeur Lemierre, dont nous rapportons plus loin l'observation.

Là encore, il n'existe pas de douleur ; pas de trismus ; pas de signes généraux. Quant à l'évolution, spontanément

elle aboutit le plus souvent au ramollissement et à l'ulcération. Et là aussi, d'un diagnostic précoce dépendra la mise en œuvre du traitement antisyphilitique, dont les bienfaits ne se feront pas longtemps attendre.

Cette classification des parotidites syphilitiques chroniques est forcément un peu schématique. En réalité, les faits cliniques sont souvent beaucoup plus complexes, les formes précédemment décrites s'intriquant fréquemment.

Cependant, elles présentent toutes des caractères communs :

Apparition tardive (2-10 ans après le chancre);

Début insidieux sans signes fonctionnels ni signes généraux :

A la période d'état, allure froide, sans phénomènes inflammatoires. La sécrétion salivaire est parfois altérée : exagérée ou au contraire diminuée.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif se basera d'abord sur l'évolution de l'affection et sur la notion d'antécédents syphilitiques. Cependant, ceux-ci peuvent manquer ; on s'attachera alors à mettre en évidence l'existence de cicatrices cutanées, la coexistence de gommes sous-cutanées ; celle d'autres stigmates de syphilis (leucoplasie, aortite, S. neurologiques) ; on fera les réactions humorales de la syphilis : Bordet-Wassermann, Hecht, benjoin colloïdal. On fera aussi, au besoin, l'épreuve du traitement.

Quant au diagnostic différentiel, il est toujours délicat, parfois très difficile. Il est important de le faire le plus précocement possible, en vue d'éliminer une intervention chirurgicale inutile.

Les différentes affections que nous aurons à éliminer pour établir ce diagnostic seront variables suivant les formes cliniques de parotidite syphilitique envisagées.

Dans les formes diffuses, bilatérales, c'est surtout le diagnostic avec les parotidites toxiques qui nous intéressera.

Il faudra donc éliminer successivement les parotidites urémiques, saturnines, mercurielles, iodiques, etc... ; l'anamnèse et l'absence d'autres atteintes de l'organisme particulières à chacune de ces intoxications nous y aideront. En présence d'une forme de parotidite localisée, le diagnostic devient plus ardu et plus compliqué.

S'il s'agit d'une nodosité limitée, il sera, tout d'abord, facile d'éliminer :

Une adénite chronique,
Un lipome,
Un kyste sébacé, branchial ou salivaire.

Il sera beaucoup plus difficile d'éliminer la tumeur mixte. Cependant, l'examen approfondi de la gomme, ses rapports avec la peau, son évolution relativement plus rapide que celle de la tumeur mixte, permettront de poser un diagnostic qui sera justifié, si l'on peut mettre en évidence quelques signes associés de syphilis.

S'il s'agit d'une grosse masse irrégulière, s'il n'y a pas de signes fonctionnels ou de signes généraux, on pourra encore penser à la tumeur mixte ; mais là encore, par l'évolution plus rapide de la syphilis, par la coexistence de stigmates de syphilis, par les effets d'un traitement spécifique d'épreuve, par les résultats de la biopsie d'un fragment de la tumeur, on pourra se faire une opinion exacte.

Mais si cette masse irrégulière s'accompagnait de signes fonctionnels importants : douleurs, gêne de la mastication, de paralysie faciale périphérique, on sera autorisé à penser à un néoplasme de la parotide. Cependant, dans la syphilis, les signes fonctionnels sont plus modérés que dans le cancer ; l'évolution de la tumeur maligne est beaucoup plus rapide ; enfin l'état général du malade, qui baisse d'une façon si importante dans le cancer, est relativement bien conservé dans la syphilis.

Signalons encore deux diagnostics qui seront rarement à faire :

La tuberculose de la parotide, exceptionnelle ;

L'actinomycose parotidienne, elle aussi, très rare, mais facilement reconnaissable à l'envahissement ligneux de la peau, à l'existence de quelques fistules et à la présence d'un pus épais, à grains jaunes caractéristiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'examen macroscopique et microscopique des lésions observées par Grawitz, Mondowsky, Haller, Letulle et Vuillet, met en évidence leur nature syphilitique certaine. Cette atteinte est essentiellement polymorphe, « réalisant tantôt un processus d'inflammation chronique interstitielle, tantôt une néoformation gommeuse ».

Macroscopiquement, au milieu d'un tissu gommeux, formant une masse compacte, on distingue des îlots plus ou moins ramollis, de couleur jaunâtre, entourés d'un tissu grisâtre et de consistance molle.

Microscopiquement, au milieu d'un tissu conjonctif ayant subi la réaction lympho-plasmocytaire à disposition prédominante périvasculaire, ayant parfois même subi la dégénérescence graisseuse et montrant la présence de quelques cellules géantes, tissu conjonctif dont les éléments semblent par endroits constitués par de larges placards de nécrose fibrinoïde, on arrive à reconnaître cependant l'architecture générale du tissu glandulaire, et le dessin multilobulé des acini, mais dont l'épithélium a subi une dégénérescence hyaline ou fibrinoïde.

Au milieu de ce tissu profondément altéré, les vaisseaux subissent, eux aussi, un travail de désorganisation fibrinoïde : lésions d'endartérite proliférante, lésions de thrombo-phlébite oblitérante, lésions surtout de capillarite avec manchon d'infiltration lympho-plasmatique.

TRAITEMENT

Sauf peut-être dans les formes diffuses, le traitement antisyphilitique se montre généralement très efficace dans les lésions syphilitiques de la parotide.

Il semble qu'une des meilleures thérapeutiques soit l'administration d'iodure de potassium, à doses progressives de 1 à 3 et même 4 gr. par jour.

On utilise aussi avec succès les injections intraveineuses de novarsénobenzol ou les injections de Quinby.

ACTINOMYCOSE PAROTIDIENNE

C'est, comme la tuberculose et la syphilis parotidiennes, une affection très rare. Le nombre d'observations qui en ont été publiées est très restreint : sur 49 cas d'actinomycose personnellement observés par Whuiller, en 1903, 4 seulement intéressaient la parotide. Guttman, en 1913, en rapportait 15 cas. Et pourtant, la région temporo-faciale est un siège de prédilection de l'actinomycose. Pourquoi cette atteinte si rare de la parotide ? Muller, et plus récemment le professeur Lenormant, insistent sur le fait que l'infiltration inflammatoire due à l'actinomycose se localise, de préférence, aux tissus paraglandulaires, que la capsule parotidienne doit former une barrière difficilement franchissable à l'infection, et que « le tissu glandulaire réagit parfois par une augmentation de son tissu conjonctif interstitiel, un épaississement en cloisons interlobulaires, mais sans la moindre lésion spécifique ».

Quoi qu'il en soit, l'actinomycose de la glande parotide existe indubitablement. Sous quelle forme se présente-t-elle ? Il semble que la forme qui s'observe le plus souvent soit l'actinomycose parotidienne secondaire ; l'inoculation se ferait au niveau de la muqueuse buccale (gencive, dent cariée) ; les lésions s'étendraient de proche en proche vers la joue, la région parotidienne, se propageant à la glande par sa périphérie en brisant la résistance de la capsule.

Cliniquement, on observe alors les lésions suivantes : une tuméfaction importante de toute la région, dure, mal limitée, douloureuse, entraînant parfois du trismus, faisant apparaître assez rapidement de petits abcès disséminés qui amincissent et soulèvent la peau, s'ouvrent à l'extérieur

en évacuant un liquide muco-purulent, peu abondant et renfermant des grains jaunes caractéristiques.

Quelques signes permettent parfois de se rendre compte si la glande elle-même est bien atteinte : c'est d'abord une salivation importante et l'établissement, à la suite de l'ouverture à la peau des petits abcès, d'une ou plusieurs fistules salivaires.

Une autre forme d'actinomycose, beaucoup moins fréquente, serait l'infection primitive de la glande. Le parasite atteindrait celle-ci, sans effraction du tissu, en pénétrant dans le canal de Sténon et en l'inoculant spontanément.

Dans ce cas, cliniquement, la tumeur glandulaire serait moins volumineuse, plus limitée ; à sa pression modérée, on pourrait constater, par l'orifice du canal, l'évacuation du pus renfermant des grains jaunes. Pour Kuttner, ce signe serait capital pour le diagnostic de cette forme primitive. Cependant, bien qu'il existe des cas certains d'infection canaliculaire (Hosemon), ce signe a été exceptionnellement mis en évidence.

Quant au pronostic de l'actinomycose parotidienne, il est essentiellement variable.

Bénin et comportant une guérison rapide et durable dans les formes primitives et bien localisées à la glande, il devient plus sérieux dans les formes secondaires dont l'évolution est toujours très longue et est en rapport avec l'étendue et la gravité de la lésion initiale.

Le diagnostic, toujours délicat, avec les autres parotidites chroniques, se basera surtout sur l'examen microscopique positif du pus ou d'un fragment de la glande que l'on aurait extirpé, sur la présence d'une ou plusieurs fistules caractéristiques et sur l'évolution relativement rapide vers l'abcédation et la suppuration.

TRAITEMENT

C'est essentiellement le traitement de l'actinomyose à localisation cervico-faciale en général.

Localement, ouverture, curettage, tamponnement des foyers suppurés, auxquels on pourra parfois ajouter l'extirpation des tissus infiltrés dans les cas bien localisés.

Au traitement local, il faudra ajouter un traitement général : le professeur Lenormant recommande le traitement ioduré. Par ailleurs, Foederl (de Vienne) a eu quelques bons résultats avec les injections de cacodylate de soude.

LITHIASÉ PAROTIDIENNE

La lithiasé parotidienne retiendra peu notre attention. La littérature classique est très riche à son sujet, et de nombreux travaux, souvent très anciens, ont été écrits, et tout récemment encore, en 1935, M^{lle} Voisin faisait une thèse très complète concernant cette affection.

Nous ne ferons donc ici que résumer ses conclusions, tout en insistant sur quelques points, en particulier la pathogénie de la lithiasé parotidienne.

C'est une affection relativement rare, beaucoup plus rare que la lithiasé sous-maxillaire, et les statistiques suivantes sont, à ce point de vue, très concluantes :

New et Harper donnent :

- 93 p. 100 pour la sous-maxillaire,
- 4 p. 100 pour le canal de Sténon,
- 3 p. 100 pour la sublinguale.

Risak donne :

- 1 calcul du Sténon pour
- 10 calculs du Wharton.

Heincke donne :

- 82,25 p. 100 pour le Wharton,
- 12,75 p. 100 pour le Sténon.

Wakeley donne une proportion plus forte en faveur de la lithiasé parotidienne : 20 p. 100.

Cette différence entre les deux glandes salivaires peut s'expliquer par la pauvreté de la salive parotidienne en mucine, et en sels minéraux de la salive sous-maxillaire. De plus, du fait de la plus grande fluidité, elle balaie continuellement le canal de Sténon, empêchant toute stase à

l'intérieur de ce canal et entraînant vers la cavité buccale les germes microbiens qui sont, comme nous le verrons plus loin, à l'origine de la lithiase.

La *symptomatologie* de la lithiase parotidienne est assez typique, bien qu'un peu différente, suivant la localisation du calcul.

Calculs de la glande: Ceux-ci ne nous intéressent que très peu : leur évolution est, en général, rapide, donnant lieu à des accidents aigus, et tendant rapidement à la suppuration.

Calculs du canal: Le début est insidieux, pouvant se manifester seulement par quelques signes mécaniques, signes de présence : petits accidents fonctionnels qui peuvent cependant revêtir le type de coliques salivaires.

Il se produit alors des accidents de rétention qui peuvent être uniques, mais qui, bien plus souvent, le calcul demeurant silencieux pendant des mois, parfois des années, peuvent réapparaître à intervalles plus ou moins rapprochés, et évoluant vers les complications infectieuses.

Le diagnostic de cette affection est relativement facile, grâce au cathétérisme (au stylet ou au crin de Florence), qui mettra en évidence la présence du calcul. Si le cathétérisme ne donne pas les résultats espérés, on a recours alors à la radiographie ou à la sialographie. Les principales complications sont les fistules parotidiennes, justiciables de la cautérisation fine, si elles ne se ferment pas spontanément, et les fistules du Sténon.

TRAITEMENT

Les calculs n'étant souvent reconnus qu'à l'occasion d'une complication, d'abcès parfois, on se contentera alors d'ouvrir ceux-ci en assurant un bon drainage au pus et aux calculs.

Une des meilleures thérapeutiques actuelles, surtout

dans les calculs récidivants, est la stérilisation de la glande par les rayons X.

Si le calcul se trouve dans la partie antérieure du canal, la simple expression de celui-ci pourra suffire à son énucléation. Si cette manœuvre d'expression est insuffisante, comme c'est souvent le cas, il sera nécessaire d'inciser la muqueuse au niveau du calcul.

PATHOGÉNIE

Pendant longtemps, deux théories se sont trouvées en présence :

La théorie de la stase salivaire,

La théorie de la précipitation autour d'un corps étranger.

La première, défendue par Wright et Closmadeuc, expliquant cette stase salivaire par un rétrécissement inflammatoire du canal, stase qui changerait la réaction de la salive vis-à-vis des sels minéraux et favoriserait la formation des calculs, est aujourd'hui abandonnée.

La deuxième théorie a eu pour défenseur Ch. Richet : « La précipitation des sels alcalino-terreux de la salive se fait autour d'un corps étranger ayant pénétré dans le canal. » Et, si on a pu trouver, en effet, des débris de tartre dentaire, des fragments de poil de brosse à dents, etc..., formant le centre des calculs, Galippe en 1896 a démontré que, dans la plupart des cas, le centre de ces calculs était formé par un amas microbien.

La lithiase salivaire serait donc d'origine infectieuse et à point de départ buccal. C'est encore aujourd'hui cette théorie qui est admise par tous les auteurs.

« Les calculs salivaires ont donc une origine infectieuse, soit que les germes soient apportés par un corps étranger, agent parasitifère », soit que, sous l'influence d'une cause locale « gingivite chronique, tartres, caries multiples », ou générale, il y ait, dans le canal excréteur de la glande,

exaltation de la virulence des germes qui y sont à l'état latent » (Voisin).

A la lumière de cette théorie pathogénique, nous nous expliquons bien maintenant les lésions chroniques dans les glandes produites par la lithiase parotidienne.

« La première lésion que le calcul provoque, c'est un trouble de l'écoulement salivaire, d'où gonflement de la glande. Ce gonflement est d'abord intermittent, puis, progressivement, persiste. Il est le témoin, non seulement de la dilatation des canaux intraglandulaires, mais de l'inflammation de la glande. Cette inflammation et cette congestion ne tardent pas à dépasser la glande et à envahir le tissu voisin, d'où formation de tissu réactionnel périglandulaire » (Voisin).

Finalement, le tissu devient fibreux, se sclérose ; il y a « hyperplasie conjonctive interacineuse et péricanaliculaire avec infiltration lymphoïde et infiltrations à polynucléaires » (Gibault).

PAROTIDITES CHRONIQUES INFECTIEUSES PAR RÉTENTION DUE A L'INFLAMMATION CHRONIQUE DU STENON

Le titre de ce chapitre est volontairement vague ; il s'agit, en effet, d'affections d'étiologie variable et d'évolution clinique polymorphe. Leur étude a peu attiré la curiosité des auteurs, si bien que ceux-ci leur ont donné des appellations différentes suivant les principaux symptômes qu'ils observaient : c'est ainsi que Claisse étudie les *hydroparotidites intermittentes* ; c'est ainsi que Payne a décrit des *parotidites pyogéniques récurrentes* ; c'est ainsi que nous avons la *parotidite canaliculaire* de Chassaignac, la *parotidite chronique muco-purulente* de Remouchamps, et aussi la *sialodochite fibrineuse* de Kussmaul.

Il nous a semblé qu'en réalité ces différentes affections relevaient d'un processus commun, l'infection ascendante de la glande parotide, à point de départ intrabuccal, consécutive à l'inflammation chronique du canal de Sténon.

ÉTUDE CLINIQUE

Contrairement à ce que l'on pourrait penser, en se basant uniquement sur le petit nombre d'observations qui en ont été recueillies, cette affection n'est pas très rare.

Notre pauvreté en documents s'explique par le fait qu'il s'agit, le plus souvent, pour le malade, plutôt d'une petite infirmité peu gênante, pour laquelle il ne pense pas à consulter, que d'une véritable maladie.

Il s'agit le plus souvent d'un homme ou d'une femme

(le sexe n'ayant aucune influence spéciale), dont l'état général n'est pas toujours très brillant, qui, à la suite, soit d'une infection ou d'une extraction dentaire, soit d'une infection aiguë ou subaiguë de l'appareil respiratoire supérieur, soit d'une amygdalite, soit même d'une otite, soit enfin, dans la majorité des cas, sans aucune cause apparente, constate une augmentation de volume progressive d'une région parotidienne. Ce début est essentiellement insidieux et le patient ne ressent qu'une vague sensation de tension au niveau de la glande.

Parfois, cependant, le début peut se faire plus rapidement, à l'occasion d'un repas, par exemple ; la glande peut atteindre en quelques instants un volume considérable et ce gonflement persiste plus ou moins longtemps, pouvant s'atténuer en 48 heures, mais pouvant aussi durer 3 ou 4 semaines.

Il s'agit alors d'une véritable crise aiguë parotidienne, s'accompagnant de signes fonctionnels, parfois intenses, tels que sensation pénible de plénitude, douleurs violentes à la mastication, pouvant même donner lieu à l'émission, par le canal de Sténon, d'une quantité variable de muco-pus. Puis, tout semble rentrer dans l'ordre.

Cependant, ce mode de début est loin d'être observé dans la majorité des cas, et c'est le plus souvent après de nombreux mois d'une évolution sourde, que le volume de la glande apparaît d'une façon manifeste, et occasionne au patient une certaine gêne à la mastication. Cette évolution peut se faire ainsi progressivement pendant de nombreux mois, parfois des années.

Cette évolution est entrecoupée, à intervalles plus ou moins réguliers, d'accidents aigus, d'exacerbations, de véritables crises parotidiennes avec température, douleurs vives à la mastication, et même parfois, douleurs spontanées, durant de plusieurs heures à plusieurs jours, et se terminant par l'émission, par l'orifice du canal de Sténon, d'un flot de salive muco-purulente, et souvent consécutive à celle d'un bouchon fibrineux.

Entre ces accès, beaucoup de malades ne ressentent plus

aucun symptôme ; d'autres se plaignent de douleurs, mais c'est plus rare. Le malade se plaint aussi souvent d'un certain degré de sécheresse de la bouche.

Si nous faisons l'examen physique de la région pendant les périodes de calme, nous constatons une augmentation de volume de la glande variable, pouvant aller du simple engorgement de la loge parotidienne jusqu'à une tuméfaction du volume d'un œuf de pigeon ou même d'une orange. L'apparence de la peau n'est pas sensiblement changée. Elle peut paraître cependant, surtout dans les parotidites ayant atteint un certain volume, plus brillante et plus pâle.

A la palpation, on sent une tumeur en général lisse, parfois légèrement lobulée ; les téguments sont mobiles sur la glande. Les limites en sont très nettes et la consistance est, en général, assez ferme ; parfois, en avant de la glande, on peut sentir un prolongement qui correspond au canal de Sténon, sous la forme d'un cordon, plus ou moins régulier et dur.

Cette palpation est indolore, surtout dans les formes anciennes.

L'examen buccal montre tout d'abord un orifice de Sténon, légèrement saillant, parfois plus rouge que la muqueuse environnante. Une pression modérée de la glande fait sourdre, en général, à cet orifice un mélange de salive et de muco-pus, dont l'examen bactériologique peut déceler, comme nous le verrons plus loin, une flore microbienne très variée. Le reste de l'examen buccal peut montrer des érosions de la muqueuse jugale, dues à une inflammation chronique ; il peut aussi montrer l'existence de dents cariées, spécialement des molaires de la région de l'orifice, ou une inflammation pharyngée, etc...

Enfin, on n'observe presque jamais d'adénopathie satellite.

L'évolution de cette affection est longue, et il n'y a pas de tendance à la guérison spontanée. Dans la moitié des cas, on observe une atteinte des deux parotides ; l'atteinte de la deuxième parotide suit toujours de près celle de la

première, et les crises aiguës ne se font pas forcément simultanément.

DIAGNOSTIC

Nous nous trouvons donc en présence d'une inflammation chronique des glandes parotides, dont l'évolution insidieuse est entrecoupée de crises paroxystiques, aboutissant parfois à la suppuration.

A quoi peut-on penser en présence de tels symptômes ?

La première idée qui vient à l'esprit est celle d'une parotidite d'origine lithiasique. Celle-ci, en effet, évolue de façon à peu près semblable, s'accompagnant de crises paroxystiques à intervalles plus ou moins réguliers, les coliques salivaires, et aboutissant parfois à la suppuration.

En face de ce tableau clinique, on pratique donc un cathétérisme du canal de Sténon. Mais le stylet qui, dans la parotidite lithiasique, met en évidence le ou les calculs situés dans la parotide, mais le plus souvent dans le canal, ne rencontre, dans l'affection que nous étudions, aucun obstacle ; parfois, cependant, le canal peut être rétréci par la sclérose, et le stylet, si fin soit-il, a du mal à passer. De plus, la radiographie de la glande ne décèle aucun calcul.

Cet examen radiographique est encore facilité après injection d'un 1/2 ou d'1 cme. de lipiodol dans le canal de Sténon. La technique de cette sialographie des parotides a été décrite en détail par Payne, il y a quelques années, et, en 1933, Pyrah, dans le *British Journal of Surgery*, rapporte 4 cas de parotidite chronique accompagnés de sialogrammes. Ceux-ci mettent bien en évidence le trajet des canaux principaux et de leurs ramifications jusqu'aux éléments glandulaires, montrant une dilatation de ceux-ci et des alvéoles terminales plus ou moins accentuée et uniforme.

Il ne s'agit donc pas de lithiase parotidienne.

Il ne s'agit pas, non plus, d'une parotidite toxique, dont le diagnostic est fait par la connaissance des antécédents du malade et la coexistence d'autres signes d'intoxication.

Il ne s'agit pas, non plus, d'une parotidite spécifique :

Ni syphilitique : dans cette affection, la tumeur est plus dure, de consistance ligneuse ; l'évolution se fait plus rapidement. Il existe, par ailleurs, presque toujours, d'autres stigmates de syphilis.

Ni tuberculeuse : affection très rare. Présence de ganglions de la chaîne jugulaire.

Ni actinomycosique : dont l'envahissement ligneux de la peau, la présence de fistules et d'ulcérations donnant un pus jaunâtre à grains jaunes, sont caractéristiques.

C'est, finalement, avec les tumeurs de la parotide que le diagnostic devient plus délicat et plus intéressant.

Cette parotidite chronique pourra, en effet, en imposer au début pour une tumeur mixte de la parotide.

Cependant, un examen clinique méthodique, l'apparition de crises de rétention aiguë, la notion d'antécédents infectieux de la cavité buccale, l'écoulement de muco-pus à la pression, la dilatation de la trame canaliculaire mise en évidence par la sialographie, font éliminer assez rapidement la possibilité de tumeur mixte.

Quant aux tumeurs malignes, celles-ci sont assez facilement reconnaissables, grâce à l'état général du malade vite altéré (amaigrissement, teint jaune paille, etc...), à son âge, à l'évolution rapide de l'affection qui envahit toute la région, prenant souvent des proportions impressionnantes, et s'accompagnant d'une façon presque régulière, de signes fonctionnels importants, tels que douleurs vives à la mastication et la déglutition, paralysie faciale périphérique précoce.

ÉTIOLOGIE

Nous avons vu précédemment que l'étiologie de cette affection était essentiellement variable.

Tout d'abord, le sexe du malade n'a aucune influence, bien que Payne ait trouvé une proportion de 16 femmes sur 12 cas de parotidite pyogénique récurrente.

Quant à la question de l'âge, il semble que ce soit entre 20 et 40 ans que l'on observe le plus grand nombre de ces parotidites.

Au point de vue bactériologique, on trouve, à l'examen du liquide muco-purulent excrété par le Sténon, à peu près toute la flore microbienne existant normalement dans le milieu buccal : pneumo, strepto, colibacille, staphylocoque, pneumobacille de Friedlander ; Mc Kenna et Davis mentionnent un cas de parotidite suppurée chronique causée par le streptocoque muqueux encapsulé.

PATHOGÉNIE

La voie d'infection de la parotide, la plus fréquemment observée, est indiscutablement la voie ascendante, et le point de départ en est la cavité buccale. Celle-ci présente, en effet, souvent toutes les conditions requises pour entretenir un foyer infectieux quelconque : tout d'abord, sa flore microbienne habituelle, dont la virulence est facilement réveillée, ensuite la présence fréquente de dents cariées, de chicots, de tartres dentaires... Parfois aussi, l'infection amygdalienne ou du cavum peut être incriminée. Mais ces causes locales ne suffisent pas, à elles seules, pour provoquer et entretenir une parotidite chronique. En effet, un mauvais état général retentit naturellement sur le fonctionnement de la glande parotide, tout comme sur le reste de l'organisme, et a pour effet de diminuer la sécrétion salivaire ; or celle-ci, dont le pouvoir bactéricide est bien connu, contribue, normalement, par son écoulement continu, au balayage mécanique du canal de Sténon, en y entretenant l'asepsie pratiquement absolue dans les 2/3 postérieurs de ce conduit. Que ces deux facteurs se trouvent un jour réunis, que, chez un individu dont l'état général peut laisser à désirer, l'une des causes locales dont nous avons parlé provoque une inflammation ou une ulcération de la muqueuse buccale, celle-ci pourra, même légère, se propager dans le canal de Sténon, surtout si l'ulcération

siège au niveau de l'orifice de ce conduit. En effet, la muqueuse de ce conduit est de même nature et prolonge sans solution de continuité, la muqueuse tapissant les joues ; comme celle-ci, elle est revêtue d'un épithélium pavimenteux stratifié, et il n'y a aucune raison pour qu'une inflammation de la muqueuse buccale ne se propage pas, pour peu que l'agent pathogène se montre un peu virulent, à la muqueuse du canal de Sténon.

Ensuite, lorsque cette inflammation du canal est déclenchée, elle a souvent tendance à persister et peut donner naissance, de temps en temps, à une poussée de parotidite aiguë ou subaiguë. Le mucus est sécrété en grande quantité ; par ailleurs, la muqueuse du canal enflammé se gonfle, les cellules prolifèrent et même peuvent tomber, donnant naissance à un écoulement muco-purulent qui, en raison du faible calibre du canal dont la muqueuse est tuméfiée, s'évacue difficilement par l'orifice buccal. Il en résulte une obstruction progressive du canal, avec rétention de la sécrétion. Il se produit alors une infection microbienne à travers ce liquide stagnant, provoquant une atteinte plus ou moins grave de la parotide, à moins que l'obstruction cesse. Il s'établit alors, comme le dit si justement Payne, une sorte de cercle vicieux : l'infection étant entretenue par la rétention, laquelle est provoquée par l'inflammation chronique du canal entretenue par cette infection même. C'est alors qu'il peut se produire une poussée aiguë parotidienne : la sécrétion continuelle tend à exercer une pression de plus en plus forte sur l'obstacle constitué par ce bouchon muco-fibrineux ; celui-ci finit alors par être évacué à travers l'orifice buccal, provoquant une véritable débâcle salivaire, accompagnée de sérosité purulente, et parfois sanguinolente. C'est ce que nous avons pu constater chez notre sujet de l'observation I.

Finalement, ces accès répétés d'infection et d'obstruction, altérant à chaque fois davantage la parotide, celle-ci se sclérose peu à peu et s'hypertrophie. Sa valeur fonctionnelle diminue peu à peu, sa sécrétion se raréfie, le canal finit par se dilater ainsi que toutes ses ramifications, comme

l'indiquent les différents sialogrammes de Pyrah, cet ensemble constituant les conditions optima pour entretenir une infection permanente de la glande et de son conduit excréteur.

Tel semble être le processus pathogénique le plus commun à ces parotidites et répondant le mieux aux faits observés cliniquement.

TRAITEMENT

Il comporte :

Une thérapeutique locale,
Une thérapeutique générale.

Thérapeutique locale. — Elle varie suivant que nous nous trouvons en présence d'une crise subaiguë ou aiguë, ou, au contraire, pendant une période d'accalmie.

En période aiguë, le traitement rationnel consiste à tenter l'évacuation des débris muco-purulents du canal canal qui sont une cause permanente d'obstruction et de rétention. Pour ce faire, nous avons principalement recours au massage de la glande, massage pouvant être, au bout de quelques séances, pratiqué par le malade lui-même, plusieurs fois par jour. Ce massage consiste en une pression lente et modérée de la glande, répétée souvent, d'arrière en avant, et exécutée avec la pulpe des doigts.

On peut aussi faciliter le drainage du conduit en excitant la sécrétion salivaire grâce à l'ingestion de boissons acides par exemple (limonade, citron, etc...).

On luttera ensuite contre l'infection. L. N. Pyrah préconise, après l'évacuation du Sténon, l'instillation, dans celui-ci, de 1 1/2 à 1 cc. de lipiodol. Cette substance n'est pas irritante et constitue un puissant désinfectant local par les 50 p. 100 d'iode qu'elle contient ; par ailleurs, sa consistance visqueuse lui permet de demeurer dans les canaux pendant plusieurs heures. Ces injections seront

faites en moyenne une fois par semaine, plus souvent même si cela est nécessaire.

Hobbs, Sneirson et Faust conseillent les injections de sérum physiologique et d'une solution de mercurochrome à 1 p. 100.

Dans le service du docteur Hautant, dans 3 cas par nous rapportés, où la suppuration était particulièrement importante, le docteur Ombrédanne fait injecter avec succès chez l'un trois fois 2 cmc. de propidon, en injection sous-cutanée, à 48 heures d'intervalle, suivie un peu plus tard d'injection locale de bactériophage ; chez l'autre, trois fois 3 cmc. de propidon.

En même temps que nous instituons le traitement local, il faut rechercher et traiter, s'il y a lieu, la cause de la parotidite, le foyer infectieux. Bien souvent, comme nous le savons déjà, il s'agit d'une stomatite ou d'une gingivite entretenue par une ou plusieurs dents cariées, qu'il faut extirper ; il peut s'agir aussi d'une infection des amygdales qu'il faut enlever après la crise aiguë ; d'une infection chronique du cavum qu'il faut traiter radicalement.

Pendant les périodes d'accalmie, il existe deux principales indications thérapeutiques :

Désinfection soigneuse et aussi complète que possible de la cavité buccale ;

Veiller à l'intégrité de la lumière et de l'orifice du canal de Sténon. Un rétrécissement cicatriciel est en effet toujours possible et a pour résultat de faciliter la rétention salivaire. Aussi, d'une façon systématique, il serait bon de procéder de temps en temps à la dilatation du canal, et même d'agrandir, s'il y a lieu, sous anesthésie locale, l'orifice buccal de ce conduit, tout en continuant la dilatation jusqu'à guérison complète.

Leriche préconise, dans les cas rebelles à tout autre traitement, la section du nerf auriculo-temporal, ce qui a pour effet la paralysie fonctionnelle et la suppression de la sécrétion salivaire.

La radiothérapie a été quelquefois pratiquée, mais sans grand résultat, semble-t-il. C'est ainsi que, chez 2 malades observés par Payne et traités par les rayons X, il n'y eut aucune amélioration pour l'un, et un assez bon résultat, mais temporaire, pour l'autre.

Au point de vue général, nous avons vu que ces parotidites chroniques survenaient, le plus souvent, chez des sujets dont l'organisme était peu résistant. C'est ainsi que, dans notre observation I, le malade, atteint de parotidite chronique bilatérale depuis des années, présentait un état général médiocre et des antécédents pathologiques chargés.

Il convient donc de surveiller et remonter cet état général et d'instituer un traitement médical et diététique approprié.

CONCLUSIONS

I. — Les parotidites chroniques sont des affections relativement rares. Elles sont consécutives :

Soit à certaines intoxications chroniques :

Exogènes : plomb, mercure, cuivre, iode ;

Endogènes : urémie.

Soit à une affection spécifique :

Tuberculose,

Syphilis,

Actinomycose.

Soit aux calculs salivaires.

Soit à la rétention causée par une inflammation chronique du canal de Sténon (que cette inflammation soit primitive, ou qu'elle soit consécutive à l'introduction de corps étrangers).

II. — Chacune de ces variétés de parotidite chronique présente quelques signes cliniques particuliers qui permettent de faire un diagnostic souvent difficile.

III. — En effet, elles présentent entre elles des signes communs :

Leur début insidieux ;

Leur évolution progressive, entrecoupée, à intervalles plus ou moins réguliers de crises parotidiennes aiguës.

IV. — Aussi, devant ce syndrome, on devra systéma-

tiquement mettre en œuvre un certain nombre de procédés de diagnostic :

Cathétérisme du canal de Sténon,

Radiographie,

Sialographie,

Examens cytologiques et bactériologiques des sécrétions glandulaires,

Examens biologiques spéciaux : B. W., benjoin,

Biopsie.

V. — Les dernières théories pathogéniques admises actuellement par tous les auteurs, prouvent que, quelle que soit l'étiologie des parotidites chroniques, on se trouve toujours en présence d'une infection à point de départ buccal ou bucco-pharyngé.

VI. — Cette donnée essentielle devra donc constamment nous guider dans la conduite thérapeutique des parotidites chroniques.

Qu'il s'agisse, en effet, d'une affection spécifique, d'une intoxication ou d'accidents dus à la rétention salivaire, à côté des traitements mécaniques et médicamenteux spéciaux à chaque cas particulier, il faudra, dans tous, donner une importance primordiale à la désinfection, aussi soigneuse et aussi complète que possible, de la cavité buccale, en supprimant les causes de foyer d'infection (dents cariées, tartre dentaire, amygdalites, parfois).

Cette notion d'antisepsie buccale, si utile au cours du traitement de l'infection parotidienne, s'avère, par conséquent, d'une importance capitale, à chaque fois que nous nous trouvons en présence d'un malade chronique quelconque, dont l'état général déficient, exaltant la virulence de la flore microbienne bucco-pharyngée et diminuant la valeur fonctionnelle des glandes parotides, offre un terrain tout préparé pour leur infection.

OBSERVATIONS

A. — PAROTIDITES CHRONIQUES

par rétention due à l'inflammation chronique du Sténon

OBSERVATION I

(Personnelle)

Le 4 novembre 1935. — Il s'agit d'un homme, M. N..., âgé de 40 ans, tailleur, qui, depuis une quinzaine d'années, constate une augmentation de volume progressive des régions parotidiennes. Cette augmentation évolue par poussées successives, espacées, jusqu'à il y a 2 ans, de 7-8 mois, et dans l'intervalle desquelles les glandes restent plus grosses que normalement.

Pendant les poussées, il existe des douleurs spontanées, mais surtout des douleurs provoquées par la mastication. La sécrétion salivaire est alors brusquement augmentée, parfois mélangée de pus et même de stries sanglantes.

En dehors des poussées, les glandes restent augmentées de volume, légèrement sensibles à la pression, mais ne gênant pas la mastication. La sécrétion salivaire revient très au-dessous de la normale, et le malade éprouve une désagréable sensation de sécheresse de la bouche.

A l'heure actuelle, le malade est hospitalisé depuis une dizaine de jours pour bronchite. Les antécédents pathologiques sont d'ailleurs assez chargés : en 1915, il a une rougeole et une grippe infectieuse ; en 1916, blennorragie avec orchite double ; en 1924, traité par le bismuth pour hyperchlorhydrie ; en 1928, hospitalisé pour pleurésie droite et dysenterie bacillaire ; en 1930, congestion pulmonaire ; en 1934, opéré pour appendicite aiguë.

Nous l'examinons au moment d'une poussée inflammatoire des parotides.

Le sujet a un mauvais état général. Il présente, à l'inspection, de part et d'autre d'un visage amaigri, émacié, pâle, des parotides également atteintes, également gonflées. Le sujet indique qu'elles ne sont guère plus grosses que pendant les intervalles d'accalmie. Le volume est à peu près celui d'un œuf de pigeon. La peau est lisse à leur niveau, de coloration normale.

A la palpation, on constate que la masse occupe entièrement

le creux parotidien. On peut assez facilement la circonscrire, le sujet étant maigre. On constate qu'il n'y a aucune adhérence anormale avec les parties voisines, et que la peau glisse facilement sur la tumeur.

A l'examen buccal, on constate, des deux côtés, un orifice de Sténon saillant et tuméfié. La pression digitale de la glande fait sourdre un liquide blanc laiteux, de consistance légèrement visqueuse, contenant quelques stries sanglantes ; et ceci des deux côtés.

Par ailleurs, pas de liseré gingival ; pas de stomatite. Mais les dents sont en mauvais état, surtout les molaires au voisinage des orifices sténoniens.

Chez ce malade, on a fait, il y a quelques mois, un cathétérisme des canaux de Sténon qui n'a mis en évidence ni calcul ni autres corps étrangers, mais des conduits perméables dans toute leur étendue.

Une radiographie récente, après injection de lipiodol intracanaliculaire, a confirmé ces résultats.

On a pratiqué enfin deux B.W. à un an d'intervalle, des examens des crachats qui se sont montrés toujours négatifs.

A ce malade, nous instituons alors la thérapeutique suivante : massages deux-trois fois par jour des glandes parotides, pratiqués par le malade, qui en a déjà l'habitude. Puis, sur les conseils du docteur Ombredanne, on fait une injection sous-cutanée de 1 cmc. de propidon. Le lendemain, le malade fait une légère réaction fébrile ; et ainsi 1 cmc. de propidon tous les 2 jours pendant une semaine. A la fin de celle-ci, les deux tuméfactions ont sensiblement diminué de volume ; il n'existe plus de douleurs à la mastication, ni même à la pression. Celle-ci fait sourdre, à l'orifice du Sténon, un liquide clair, qui ne ressemble plus en rien à celui, plus trouble, des jours précédents.

En plus de ce traitement, nous entretenons, aussi soigneusement que possible, la désinfection buccale et conseillons au malade, à sa sortie du service, de se faire soigner les dents aussitôt que possible.

Nous revoyons le malade un mois environ après. L'état local s'est encore amélioré, bien que les deux glandes présentent toujours une petite tuméfaction, un noyau dur, mais sans aucun signe fonctionnel.

Il semble que, chez ce malade, il ne faille pas compter sur une « restitutio ad integrum » des parotides. Les lésions sont, en effet, trop anciennes et la nature fibreuse du parenchyme glandulaire trop avancée. Nous ne pouvons que veiller à l'intégrité du calibre des canaux de Sténon, de façon à éviter toute rétention salivaire et surveiller l'état buccal, de façon à réduire au minimum les dangers d'infection.

OBSERVATION II

(Personnelle)

M^{me} X..., âgée de 56 ans, vient nous consulter au mois de novembre 1935 pour une tuméfaction de la région parotidienne gauche. Elle nous explique que cette tuméfaction est de date relativement récente, 3 semaines environ, mais qu'elle vient surtout parce qu'« elle a eu la même chose » à droite il y a 5 mois environ, ce dont elle a souffert pendant 3 mois. C'est, en effet, à la fin de juin qu'elle fait remonter le début de ses accidents ; insidieusement, la parotide droite avait augmenté de volume et l'évolution se faisait progressivement sans aucun signe fonctionnel depuis 2 mois, lorsqu'elle eut, vers le 15 septembre, une crise inflammatoire aiguë violente : tuméfaction rouge et très douloureuse de la parotide ; gêne considérable à la mastication et à la déglutition, s'accompagnant de température, de céphalée, etc... Elle vint alors consulter à Tenon où elle fut hospitalisée et traitée par des massages de la glande plusieurs fois par jour et des injections sous-cutanées de propidon : le 28 : 3 cmc., le 30 : 3 cmc., le 4 octobre : 4 cmc. Cette crise dura une semaine et, alors que la malade ressentait depuis un certain temps une sécheresse pénible de la bouche, brusquement, à la suite d'un massage de la glande, elle rejeta par la bouche, venant de l'orifice de Sténon, une certaine quantité de liquide muco-purulent, vaguement teinté de sang. Les douleurs disparurent alors progressivement, le volume de la glande diminua aussi, mais ne revint pas tout à fait à la normale.

La malade paraissait donc guérie, à part cette petite tuméfaction de la parotide droite qui ne la gênait pas, quand, le 30 octobre, elle s'aperçut que la région parotidienne gauche commençait, elle aussi, à gonfler. Elle s'appliqua alors quelques compresses, se fit quelques massages, mais sans résultat. Aussi elle décide de revenir nous consulter, et c'est alors que nous l'examinons.

Ses antécédents ne révèlent aucune maladie grave. Pas de fausses couches, pas de traces d'intoxication.

À l'examen, nous constatons une tuméfaction de la parotide gauche du volume d'une petite noix, lisse, apparemment bien limitée ; les téguments sont normaux.

La palpation révèle une tumeur assez ferme de consistance, lisse, bien limitée, mobile dans la peau et sur les plans profonds. Cette tumeur est très sensible à la pression. Pas d'adénopathie de la chaîne jugulaire.

À l'examen de la bouche, on note un orifice de Sténon légèrement saillant, rouge, laissant s'écouler, à une pression modérée de la

glande, un liquide trouble, mélange de salive et de muco-pus.

Par ailleurs, les dents sont presque toutes en mauvais état, cariées et recouvertes de tartre. Pas de stomatite. Un cathétérisme du Sténon montre un canal libre de tout obstacle.

Devant ces symptômes et étant donné l'atteinte antérieure de la parotide droite, qui est encore légèrement augmentée de volume, nous pensons aussitôt à une parotidite par infection canaliculaire ascendante à point de départ buccal. Aussi, la malade est soumise au même traitement que pour la parotide droite : massages de la glande et injections sous-cutanées de propidon ; au bout de deux injections de 2 cmc., la tuméfaction parotidienne a bien diminué de volume ; il n'y a plus de douleurs et la pression de la glande fait sourdre un liquide salivaire beaucoup plus clair. Après une troisième injection de 3 cmc., la malade nous quitte apparemment guérie. Cependant, nous lui conseillons de se faire soigner la bouche, sans quoi les accidents parotidiens reviendraient toujours avec autant de facilité.

OBSERVATION III

(*Inédite*)

(Due à l'obligeance de M. le docteur Ombrédanne)

Il s'agit d'un homme, M. A. L..., âgé de 53 ans, qui, en 1930, présentait depuis un certain temps, une augmentation de volume progressive de la région parotidienne gauche. L'évolution, qui avait été jusque-là insidieuse, changea brusquement et le malade se plaignit, vers le début du mois de mars, de violentes douleurs spontanées et à la mastication. La température montait à 38°5 et la tuméfaction grossissait considérablement, remontant vers l'œil, et derrière le pavillon auriculaire. Il vint alors consulter à l'hôpital Tenon où on l'examina le 10 mars.

On constata alors une tuméfaction inflammatoire aiguë de la parotide gauche ; bien que les tissus voisins fussent œdématiés, on limitait assez bien les contours de la glande qui était plus volumineuse que normalement ; celle-ci était assez mobile sous les téguments et sur les plans profonds ; la palpation était très douloureuse.

Pas d'adénopathie. A l'examen de la bouche, on constatait un orifice de Sténon saillant, tuméfié. Les dents étaient en mauvais état. Une pression de la glande faisait sourdre de l'orifice un liquide muco-purulent. En quelques jours, la tuméfaction devint fluctuante, et le docteur Ombrédanne pratiqua une incision de la muqueuse buccale, qui laissa évacuer un flot de pus. En même

temps, on injectait au malade 2 cmc. de propidon. La suppuration continua pendant plusieurs jours et le drainage était facilité par une pression méthodique de la glande. Vers la fin du mois, et après deux autres injections sous-cutanées de 2 cmc. de propidon, la suppuration était tarie et le malade semblait guéri.

Mais le 21 avril, la région recommença à gonfler. On fit une radiographie qui ne montra aucun calcul. Malgré les compresses, la tuméfaction augmentait toujours de volume, s'accompagnant de signes fonctionnels intenses et de signes généraux. Le docteur Ombrédanne pratiqua une incision de la peau le long du bord postérieur de la branche montante du maxillaire et posa un drain. En même temps, injection de 2 cmc. de propidon. En 4 jours, la suppuration était de nouveau tarie et le malade quittait l'hôpital.

15 jours plus tard, nouvelle rechute : la région était de nouveau tuméfiée et très douloureuse. En 2 jours, la suppuration se produisait et du pus s'extériorisait par une fistule au niveau de l'incision antérieure. Le docteur Ombrédanne injecta alors tous les 3 jours, localement, du bactériophage. En même temps, le malade absorbait, tous les matins, une ampoule de stalysine. La tuméfaction se réduisit alors très rapidement ; au début de juin, le malade était complètement guéri.

On lui avait conseillé de se faire soigner la bouche. Il se fit extraire plusieurs chicots et dents cariées et prit un soin tout spécial de son état buccal. Nous avons revu cet homme en avril 1935 ; il n'avait pas eu une seule rechute depuis 5 ans. Il présentait seulement une parotide gauche légèrement plus volumineuse et plus dure que la droite ; mais elle ne le gênait nullement.

OBSERVATION IV

(L. N. PYRAH : *British Journal Surgery*)

E. V. S..., homme, 36 ans.

Histoire. — Le malade déclare qu'en avril 1931, il souffrit d'une attaque de grippe et qu'insidieusement après, il eut un gonflement de la parotide gauche. Le gonflement était marqué pendant et après les repas et durant 2 ou 3 heures plus tard ; quand la glande était tuméfiée, il éprouvait quelque gêne, mais pas de douleur vraie. Pendant la période aiguë, il ne notait aucun écoulement de la bouche. Depuis quelques semaines, le gonflement persiste, bien qu'il diminue notablement ; mais depuis 3 ou 4 mois il éprouve une légère douleur de la glande après les repas, et il commence à sentir une saveur salée dans la bouche. Une pression sur la glande causait un écoulement de salive ayant cette saveur.

A l'examen (janvier 1932). — On note un léger élargissement de la parotide gauche. La surface de la glande élargie est tout à fait lisse et il y avait une sensibilité nette à la pression. L'orifice du Sténon gauche est légèrement injecté, et la salive exprimée à la pression de la glande est légèrement purulente. La parotide droite est normale. Les dents sont saines, un examen radiologique ne montrant aucune affection apicale ; la gorge et le nez sont sains aussi. B.-W. négatif. Pas d'organismes microbiens dans la salive, mais on trouve des cellules de pus. Un sialogramme de la parotide gauche montre que le Sténon est dilaté d'environ quatre fois son calibre normal, mais pas d'anomalie de celui des petits canaux. Un sialogramme de la parotide droite montre un tirage absolument semblable. A l'examen par rayons X, on avait éliminé le calcul de la glande.

Traitement. — Le traitement par léger massage de la glande, boissons acides pour exciter la sécrétion salivaire et lavages de bouche ne donnent aucun soulagement. Bien qu'il n'y ait pas une grosse obstruction de l'orifice de la glande, on pense que le conduit dilaté résulte d'une série de spasmes de cet orifice dans la bouche. La portion terminale du Sténon fut donc fendue d'un 1/2 pouce sous anesthésie locale et, tous les 8 jours, injection de lipiodol dans le canal. La salive est maintenant normale, et il n'y a plus de saveur salée dans la bouche. Il y a cependant une légère sensation de plénitude de la glande, de temps en temps, après les repas, mais son état est très amélioré.

OBSERVATION V

(LECLERC : *Presse Médicale*, 7 juillet 1923)

Homme de 40 ans. Pas de maladie antérieure. Depuis l'enfance, présente un phénomène singulier. A chaque instant, dans la région des prolongements antérieurs de la parotide, se produit une tuméfaction légère s'accompagnant d'une certaine gêne et d'un afflux de salive qui fait baver le malade. Il appuie alors très légèrement avec la main sur cette tuméfaction, la salive arrive à flots dans la bouche et la gêne disparaît. Le phénomène se reproduit de dix à vingt fois par heure et le malade vide sa tumeur d'un geste machinal et sans même s'en apercevoir. Après le repas, il diminue de fréquence ; la nuit, la salive s'écoule de la commissure gauche et le malade est obligé de mettre un mouchoir pour la recueillir.

Depuis 4 mois, un fait nouveau s'est produit à trois reprises ; il survient un gonflement beaucoup plus considérable avec tempé-

rature et difficulté d'ouvrir la bouche et de manger ; l'affection fut prise pour les oreillons ; chaque fois, d'ailleurs, elle s'est résolue de la façon suivante spontanément : du pus arrivait dans la bouche par le canal de Sténon, la guérison se produisait alors en une huitaine de jours.

A l'examen, on trouve, dans la région du prolongement antérieur de la parotide gauche, en avant et un peu au-dessous du tragus, une petite tuméfaction à contours flous, variable d'un moment à l'autre. A l'examen de la bouche, on voit l'orifice du canal de Sténon un peu rouge et laissant sourdre une goutte de salive. Si, à ce moment, le malade appuie sur sa tuméfaction, un jet important de salive s'écoule par l'orifice.

La palpation ne révèle pas de calcul salivaire. La radiographie ne montre rien d'anormal.

Le 27 avril 1918, intervention : anesthésie générale à l'éther, puis au chloroforme donné à la sonde. Cathétérisme du Sténon avec un stylet, puis une bougie fine. Celle-ci pénètre très loin, mais on ne sent aucun corps étranger. On pratique alors l'arrachement du nerf auriculo-temporal ; une résection pratiquée entre le tragus et le condyle du maxillaire découvre derrière les vaisseaux temporaux superficiels le nerf auriculo-temporal dont le bout central est poursuivi en bas, puis arraché. Suites opératoires aseptiques.

Dès l'opération, les symptômes accusés par le malade du côté de la salive ont complètement disparu. Le 9 mai 1918 les symptômes n'ont pas reparu.

Le 19 août 1918, on reçoit des nouvelles du malade. Il n'est plus gêné par la salive la nuit. Il n'est plus obligé d'appuyer sur la joue pour faire circuler la salive dans la bouche. Il y a eu encore un petit accident inflammatoire semblable aux précédents, mais beaucoup moins important et sans température. La peau de la région temporale, qui était insensible après l'opération, a retrouvé sa sensibilité. Le 15 septembre 1922, le malade écrit : « Ce qui fut ma maladie est devenu une chose à peu près insignifiante. Je n'appuie pour ainsi dire plus sur la joue pour faire couler la salive. Par les temps froids, je ressens seulement de temps en temps une légère douleur qui me gêne un peu pour ouvrir la bouche. Je n'ai plus eu d'abcès. » L'auteur, relatant une observation semblable de Leriche (1922), à la Société de Chirurgie de Lyon, terminée par la même opération, pense, avec celui-ci, qu'il s'agirait d'un syndrome ayant simulé les oreillons, croyant à une véritable dystrophie du tissu élastique et musculaire du conduit excréteur de la glande, état peut-être semblable à celui qui préexiste probablement à la pneumatocèle parotidienne des verriers.

B. — TUBERCULOSE PAROTIDIENNE

OBSERVATION VI

(Thèse de LOUMAGNE, Bordeaux, 1911)

X..., 62 ans, vient se présenter à la consultation du docteur Latronche, le 25 septembre 1910. Il est porteur, depuis 8 mois, d'une tuméfaction siégeant au niveau de la région parotidienne gauche.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels peu chargés. Le malade jouit d'un bon état général et, en particulier, n'a jamais présenté aucune manifestation qui puisse être rapportée à la tuberculose.

Histoire de la maladie. — La tumeur découverte par le sujet, 8 mois auparavant, s'est ensuite accrue lentement sans à-coup, sans poussée inflammatoire franche, sans aucun phénomène douloureux. Elle a acquis, au moment de l'examen, le volume et la forme de la moitié d'une mandarine, et forme au niveau de la région parotidienne une saillie hémisphérique assez irrégulière, sans bosselure, sans ramollissement. Elle est mobile sur les plans profonds, n'adhère pas à la peau, dont le glissement est cependant limité. La consistance n'est pas homogène, mais, au contraire, irrégulière avec des zones de ramollissement, sans cependant de fluctuation bien définie.

La tumeur, par son volume, repousse en haut et en avant le lobule de l'oreille, et vient faire saillie au contact du masséter. La peau n'est adhérente d'une façon assez manifeste qu'en certains points de sa surface.

Le docteur Latronche posa le diagnostic soit de tumeur parotidienne plutôt kystique, soit de ganglion atteint d'adénite chronique. Une intervention étant jugée de toute façon nécessaire, elle fut pratiquée le 29 mai 1911.

L'opérateur rencontra une tumeur formée de masse caséeuse par place, en d'autres endroits de consistance plus ferme, rappelant celle de l'épithélioma. Le tissu friable saigne abondamment ; la tumeur infiltre toute la glande parotide et on doit user des plus grandes précautions pour éviter de léser le nerf facial. La tumeur est enlevée aussi complètement que possible au ciseau et au bistouri ; une cautérisation au NaCl complète l'intervention ; on suture et on draine.

Les jours suivants, un écoulement de pus mal lié, séro-sanguinolent, se fait par le drain, précisant si possible encore la nature

tuberculeuse de la tumeur. Dans la poche, laissée vide par l'extirpation de la glande néoplasique, on pratique des injections d'huile goménolée à 50 p. 100. Au bout d'un mois et demi, la guérison est parfaite et s'est maintenue depuis.

Examen anatomique de la pièce par P. Nadal. — La masse extirpée est très fragmentée et très altérée. Les détails constatés pendant l'intervention permettent, cependant, de rapporter cet exemple de parotidite tuberculeuse à la forme conglomérée des auteurs. Les préparations que nous avons pu faire présentent deux ordres de lésions : des lésions en masse très étendues, caractéristiques de la tuberculose et ne pénétrant pas intimement la glande. Ce sont des nappes dans lesquelles on trouve diffusément répartis de nombreux nodules caractéristiques, avec follicules de Köster, cellules géantes, zones épithélioïdes et trainées lymphoïdes. Outre ces zones, on observe en plus d'un point dans les lobules parotidiens, moins atteints, des îlots et des fusées de cellules embryonnaires qui doivent vraisemblablement être rapportées au même processus infectieux, mais qui, elles, ne présentent pas, sauf en quelques rares points, les mêmes caractères évidents de la tuberculose. En dehors de ces altérations, la glande présente une sclérose intense, une sorte de cirrhose salivaire assez bien systématisée à la périphérie du lobule.

Un point de notre préparation nous montre une zone lymphoïde semi-lunaire, limitée par une zone fibreuse, rappelant assez bien la coque d'un ganglion, bien qu'en partie détruite par l'infiltration embryonnaire. Cette masse présente tous les caractères d'un ganglion envahi par une tuberculisation très avancée.

Il est possible qu'il s'agisse ici d'une polyadénite tuberculeuse ayant frappé les ganglions intraparotidiens et secondairement envahi la glande.

OBSERVATION VII

Tuberculose parotidienne (LOUMAIGNE)

M^{me} C..., 74 ans, couturière, entre le 23 mars 1909 dans le service du professeur Dubreuilh, pour une petite tumeur siégeant dans la région parotidienne droite.

Cette lésion a débuté il y a 3 à 4 mois environ par une très légère grosseur profonde, sans relief apparent, perceptible seulement par la palpation, dure, mobile, indolente, qui grandit pour faire bientôt à l'extérieur une saillie notable.

Depuis 8 jours, la lésion a augmenté assez rapidement de

volume, a pris une couleur rose violacé, est un peu ramollie, au dire de la malade.

Notre malade est une femme d'aspect plutôt malingre, mais cependant de santé assez robuste.

Son père est mort vers 35 ans d'une affection inconnue. Sa mère est morte à 45 ans, tuberculeuse.

Notre malade est fille unique, elle a eu une enfance sans incident notable ; elle paraît avoir échappé aux maladies de cet âge et, en particulier, aux oreillons. Vers l'âge de 13 ans, notre malade, fatiguée et amaigrie par des veillées auprès de sa mère agonisante, maigrit considérablement et, bien qu'elle ne toussât pas, fut envoyée à la campagne, où elle engraisa rapidement. Vers l'âge de 20 ans apparut une crise de R. A. A. dont on trouve encore des traces aux doigts des mains.

Réglée de 18 à 55 ans, la malade épousa, à 19 ans, un mari de santé robuste, dont elle eut 2 enfants bien portants.

Quand on examine la tumeur, on voit qu'elle est située au niveau du bord postérieur du masséter droit, à la hauteur du lobule de l'oreille et à mi-chemin de ce lobule environ. Elle forme là une petite tumeur de la grosseur d'une noisette, saillante, hémisphérique et de coloration rose violacé.

Cette tumeur, nettement globuleuse, est ferme au toucher et de consistance homogène. La peau qui la recouvre, si ce n'est sa teinte violacée, ne présente pas de modifications appréciables. Elle conserve une certaine mobilité, car on peut pourtant la plisser à la surface de la tumeur, où il n'y a pas d'orifices, pas d'ombilic adhérent. Toute la tumeur est mobile sur les plans profonds quand on fait contracter le masséter, mais, cependant, cette mobilité est limitée.

Quand on examine les divers organes de la malade, on ne trouve rien de bien particulier. L'auscultation des poumons et du cœur ne révèle rien de spécial ; le pouls bat à 76, sa tension est moyenne. On ne trouve pas de ganglions ni au cou ni aux aisselles, ni dans les aines. Le système digestif fonctionne bien, quoiqu'on ne trouve dans la bouche que les deux dernières molaires inférieures droites, qui sont d'ailleurs cariées.

Les orifices des canaux de Sténon sont normaux.

On pense à un kyste folliculaire enflammé de la région parotidienne ou peut-être à un ganglion en instance de suppuration, en raison de l'empâtement du tissu qui entoure la tumeur.

Une intervention est décidée et le 23 mars on tente, sous cocaïne, l'extirpation de la tumeur.

Incision elliptique de la peau de 4 cm. environ, parallèlement aux fibres du facial et direction de la tumeur. On s'aperçoit bientôt que la limitation de la tumeur est bien moins nette

qu'elle ne le paraissait cliniquement, qu'elle se prolonge profondément et fait corps avec le tissu parotidien. Il faut continuer l'opération sous anesthésie chloroformique et l'on tombe alors sur une tumeur uniformément molle, qui, au cours de son extirpation, laisse échapper quelques gouttes d'un liquide trouble. Les fibres du facial sont respectées. Ligature de quelques artérioles ; drainage et suture aux crins de Florence.

La tumeur enlevée apparaît du volume d'une grosse noisette. A l'incision, on la voit assez bien limitée, formée d'un tissu grisâtre avec de petites marbrures plus blanches et quelques petits kystes gros comme des têtes d'épingle. Sur l'extrémité de la tumeur, on trouve un kyste plus grand, creusé dans un tissu grisâtre, demi-transparent, homogène.

Renonçant donc à notre diagnostic clinique, nous pensâmes à une tumeur de la parotide sur la nature de laquelle l'examen histologique devait bientôt nous fixer.

Les suites opératoires furent normales, la plaie guérit par deuxième intervention, les crins de Florence ayant tiré les téguments.

Examen anatomique. — Les coupes examinées nous montrent une énorme tuberculose, des zones parotidiennes infectées et enfin des parties de glandes parfaitement saines.

La tumeur principale est formée par une masse considérable de tissu inflammatoire et régulièrement vascularisée présentant des traînées diffuses de nécrose. Cette portion est évidemment envahie par une infection secondaire ; on y trouve portant une infiltration leucocytaire intense dans laquelle, en bien des points, prédominent les polynucléaires ; ce sont là des caractères évidemment en rapport avec le ramollissement final de la tumeur.

Dans cette zone, outre les foyers caséux déjà signalés, on rencontre, tranchant sur le tissu des granulations, quelques follicules tuberculeux où fleurissent de très rares cellules géantes.

La seconde zone, ou de pénétration glandulaire, est caractérisée par l'état d'inflammation subaiguë. La structure lobulaire de la glande est épargnée, mais le tissu lâche, interlobulaire, s'est considérablement épaissi et condensé. Les grains qui infiltrent normalement les lobules ont presque complètement disparu.

Les acini sont atrophiés, les vestiges n'en sont guère reconnaissables ; seuls les canaux excréteurs émergent de ce chaos, avec un degré d'intégrité d'autant plus parfait que leur volume est plus considérable et leur structure plus complexe. Un tissu conjonctif inflammatoire entièrement privé d'ailleurs de formation nodulaire caractéristique, sert de stroma à ces vestiges de glande.

Enfin, si l'on s'éloigne de ces foyers, on trouve des nodules

parotidiens, dans l'état de conservation absolument parfait. La peau, extirpée en même temps que la tumeur, ne présente que des lésions insignifiantes.

C. — SYPHILIS PAROTIDIENNE

OBSERVATION VIII

(par E. ALPERN)

Elle concerne une femme de 35 ans qui entre dans le service au mois de juin 1934, pour une tuméfaction chaude au niveau de la branche montante du maxillaire du côté droit, apparue de façon très insidieuse. La malade ne s'en plaint que depuis une quinzaine de jours. A l'examen, il est facile de se rendre compte qu'il s'agit d'une tuméfaction de la glande parotide elle-même. La glande est augmentée de volume dans sa totalité, douloureuse au palper, dure dans son ensemble, mais présentant par endroits des zones ramollies, voire même franchement fluctuantes. La mobilité sur les plans profonds est à peu près nulle. La peau qui la recouvre est œdématisée, chaude, rosée, adhérent légèrement en certains points. L'examen de la bouche ne montre rien d'anormal, ni au niveau de la muqueuse, ni au niveau des amygdales. L'orifice du canal de Sténon présente un aspect normal. Il n'y a aucune adénopathie. Il n'y a pas d'otite, pas d'ostéite. L'articulation temporo-maxillaire est libre.

L'autre parotide, ainsi que les glandes sous-maxillaires et sublinguales, sont normales. Les signes fonctionnels sont peu marqués : il n'y a pas de douleurs, tout au plus la malade se plaint-elle d'une certaine sécheresse de la bouche. L'état général est excellent, tout au plus note-t-on une fièvre à 38°. L'examen clinique de la malade ne montre rien de particulier.

Dans les antécédents, on trouve deux fausses couches. D'ailleurs, la malade avoue avoir contracté la syphilis à l'âge de 22 ans, mais elle s'est à peine fait soigner. La réaction de B. W. dans le sang est fortement positive.

Dans les jours qui ont suivi l'entrée de la malade est apparue une ulcération au niveau d'un point fluctuant, à bords violacés, décollés et présentant un aspect pseudo-tuberculeux.

On prélève un petit fragment sur le bord de l'ulcération. L'examen histologique montre : quelques éléments glandulaires normaux avec nécrose superficielle, de la sclérose jeune avec infiltration lymphoplasmatique et des lésions de vascularite. Dès lors, le diagnostic de parotidite syphilitique est posé et

un traitement par injections intraveineuses de novar est institué. Au bout de quelques injections seulement, la tuméfaction parotidienne subit une régression rapide et il ne subsiste qu'une légère infiltration dure, indolore.

OBSERVATION IX

Parotidite syphilitique (ALPERN)

Elle concerne M^{me} F..., âgée de 50 ans, que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service du docteur Coin, en février 1930. Elle y était entrée, envoyée par le service de chirurgie, à cause de certains troubles oculaires. Par l'interrogatoire, on arrive à reconstituer l'histoire clinique suivante : 12 années auparavant, la parotide droite avait commencé à augmenter de volume pour atteindre au bout de 2 ans, le volume d'un œuf. On pratiqua, il y a une dizaine d'années, l'ablation de cette parotide tuméfiée. Mais, quelques mois seulement après cette intervention chirurgicale, insidieusement, progressivement, se constitue une nouvelle tuméfaction aux dépens du peu de parotide qu'on n'avait pas pu enlever. C'était tout d'abord un petit noyau dur qui, progressivement, sans la moindre douleur, augmentait de volume en même temps qu'il prenait une consistance irrégulière. La malade alla consulter, il y a un mois, dans un service de chirurgie ; on lui conseilla l'intervention qu'elle accepta et qui fut pratiquée il y a 3 semaines.

A l'heure actuelle, l'examen de la région parotidienne montra : une cicatrice verticale et surtout une petite tuméfaction d'une hauteur de 3 cm., dure, indolore, semblant être un reliquat de glande parotide. Il n'y a pas d'adénopathie : il n'y a rien à la bouche, l'orifice du Sténon est normal, la malade accuse une certaine sécheresse de la bouche. L'examen général montre : au niveau des yeux, du strabisme interne gauche que confirme l'examen du spécialiste ; de l'irrégularité pupillaire. Il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson. Au niveau du système nerveux, on trouve des réflexes vifs, sans signe de Babinski. Il n'y a rien aux autres appareils.

La réaction de B.-W. dans le sang est franchement positive. On demande dans le service de chirurgie, de vouloir bien nous prêter la pièce opératoire, laquelle, heureusement, avait été gardée. Nous avons exposé tout au long, au chapitre d'anatomopathologie, les résultats si intéressants de l'examen histologique. Il en résultait qu'il s'agissait de lésions syphilitiques de la glande qu'on avait prises à deux reprises différentes pour une tumeur de la parotide. D'ailleurs, nous en avons fait, également,

la preuve indirecte : nous instituons un traitement par le Quinby et, au bout de la troisième piqûre, la petite nodosité parotidienne constatée à l'entrée de la malade avait complètement fondu.

OBSERVATION X

Parotidite syphilitique bilatérale avec paralysie faciale gauche
(LEMIERRE : Soc. Méd. des Hôpitaux, 1919)

« Le canonnier F..., du X^e R. A. C., âgé de 22 ans, entre le 13 septembre 1917 dans notre service avec le diagnostic de « tumeur parotidienne ». »

L'affection a débuté il y a 2 mois, sans fièvre, sans malaise, sans trouble de l'état général. La parotide gauche a commencé à se tuméfier ; 3 jours plus tard, la parotide droite a grossi à son tour. L'accroissement des deux parotides s'est poursuivi pendant un mois, progressivement et sans à-coups. A aucun moment le malade n'a souffert.

Au bout d'un mois s'est montrée une paralysie faciale du côté gauche.

Depuis un mois tout est resté stationnaire ; les parotides n'ont subi ni accroissement ni régression.

F..., nous est adressé par le chirurgien de l'hôpital de B..., qui pense à une tumeur maligne.

A l'examen nous constatons une tuméfaction très accentuée des deux parotides. La face est déformée, élargie. La parotide gauche est un peu plus volumineuse que la droite. A la palpation, les deux glandes sont uniformément dures comme du bois, régulières et non bosselées. Leur contour est d'une extrême netteté et l'on peut suivre notamment avec précision la languette qui accompagne l'orifice du canal de Sténon. La pression ne provoque aucune sensation douloureuse. Les téguments sont normaux. Il n'y a ni œdème ni rougeur.

Du côté gauche existe une paralysie faciale à type périphérique. L'occlusion de l'œil est impossible et on note un peu d'épiphora. Le froncement du sourcil et le plissement du front se font sans force. La bouche est déviée du côté droit et le malade est dans l'impossibilité de siffler.

Il n'existe pas d'adénopathie ; pas de dysphagie, pas de trismus, pas de sécheresse de la bouche. Les orifices du canal de Sténon sont normaux. Pas de tuméfaction des glandes sous-maxillaires et sublinguales.

En raison de la bilatéralité de la lésion, de l'aspect des parotides et malgré l'existence de la paralysie faciale, nous écartons le diagnostic de tumeur et portons celui de parotidite. Mais

rien dans l'interrogatoire et dans l'examen du malade ne nous permet de découvrir l'origine de cette parotidite. Ses antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier ; lui-même dit n'avoir jamais été malade. L'exploration des viscères, du système nerveux, des téguments et des muqueuses reste absolument négative. L'état général est excellent ; l'appétit a toujours été bon et le malade n'a subi aucun amaigrissement.

Le 26 septembre le malade prend 1 gr. d'iodure de potassium. Cette dose est progressivement élevée. Et, à partir du 29 septembre, le malade en prend 4 gr. par jour. Le 30 septembre la parotide gauche a diminué de volume ; elle est maintenant moins grosse que la droite. Le 3 octobre les deux parotides ont diminué de volume ; mais, cette fois, la droite s'est affaissée plus vite que la gauche et est, maintenant, moins grosse que celle-ci. L'orbiculaire des paupières gauches commence à se contracter et l'occlusion de l'œil s'ébauche.

Le malade commence à pouvoir siffler.

Le 10 octobre la diminution des parotides s'est encore accentuée. L'occlusion de l'œil gauche s'effectue presque complètement. Le malade peut siffler. La bouche est encore un peu déviée à droite.

Le 22 octobre les deux parotides ont repris à peu près leur volume normal ; elles restent encore indurées, mais moins ligneuses. L'occlusion de l'œil gauche est parfaite. Il persiste une très légère déviation de la bouche à droite.

Le 12 novembre il n'existe plus la moindre trace de tuméfaction parotidienne ni de paralysie faciale. Le traitement ioduré qui a été admirablement toléré, est suspendu.

F... sort guéri de l'hôpital à la fin de novembre 1917. Nous avons eu dans la suite de ses nouvelles, à plusieurs reprises. L'état général est resté excellent et les signes locaux n'ont pas reparu.

Explication du diagnostic :

« ...La nature spécifique de la parotide ne nous paraît pourtant pas douteuse : la dureté spéciale des tumeurs, leur indolence, leur évolution sans phénomènes réactionnels généraux et locaux, et, enfin, l'influence aussi heureuse que rapide du traitement ioduré, constituent un faisceau d'arguments probants en faveur de la syphilis... »

BIBLIOGRAPHIE

GÉNÉRALITÉS

- ISZENARD. — Étude sur les parotidites. *Th. Paris*, 1876.
- SOUEIX. — Contribution à l'étude de la parotidite secondaire. *Th. Paris*, 1876.
- DARRÉ. — Essais sur un point spécial de la pathogénie des parotidites. *Th. Paris*, 1878.
- PERROT. — Infection de la glande parotidienne chez le nouveau-né. *Th. Paris*, 1901.
- GINNER. — Parotides dans les états cachectiques et les affections chroniques. *Th. Paris*, 1903.
- REMOUCHAMP. — Sur la parotidite chronique muco-purulente. *Sem. Méd. Paris*, 1906, XXVI.
- GUILLAUME. — Parotidite au cours de la typhoïde. *Th. Paris*, 1907.
- WORMS et BERTEIN. — Les parotidites suppurées. *Arch. Gén. de Méd. Paris*, 1908.
- BOURGUIGNON (R.). — Parotidites suppurées par infection canaliculaire ascendante. *Soc. Méd. Militaire Française*, 1910.
- VERNIEUWE. — Les suppurations de la parotide. *Revue de laryngologie*, Paris, 1919.
- DALCHE. — Hyperparotidie. *Presse Médicale*, 3 nov. 1920.
- ERLICH (M.). — Contribution à la pathologie des parotides. *Presse Médicale*, Paris, 1922, XXX.
- THIBERT. — Hyperparotidie. *Th. Paris*, 1922.
- POIRIER-GURVAL. — Parotidites au cours de l'appendicite. *Th. Paris*, 1924.
- PEYRÉ. — Contribution à l'étude des infections d'origine buccodentaire. *Th. Toulouse*, 1926-27.
- LENORMANT (Ch.). — Parotidites. (Vol. II du Précis de pathol. chirurg. de Bégoïn, Papin, Bourgeois, Duval, 5^e édit., 1928).
- LOEPER. — Traitement des affections salivaires. *Progrès Médical*, oct. 1928.
- DESHAMMER. — Parotidites et adénites en voie de suppuration et le bactériophage. *Provence, Méd. Chir.*, mars 1923.
- LEMAITRE (F.) et BAUDOIN (T.). — Hyperhydrose bilatérale de la face consécutive à une suppuration des deux parotides, suivie d'intervention chirurgicale. *Annales O. R. L.*, août 1934.

PAROTIDITES TOXIQUES

- PARISOT. — Contribution à l'étude de la parotidite chronique saturnine: *Revue Méd. de l'Est*, 1885.
- VALENCE. — Parotidite chronique saturnine. *Th. Nancy*, 1888.
- THILLMANN. — Parotidite saturnine. *Th. Paris*, 1895.
- COMBY. — Parotidites toxiques. *Med. mod.*, Paris, 1897.
- CROUTER. — Parotidite saturnine. *Th. Paris*, 1897.
- LAEDERICH et POMMEAU DELILLE. — Manifestations pluriglandulaires au cours d'une colique de plomb. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1929.
- BASTIEN. — Stomatite médicamenteuse. *Th. Paris*, 1935.
- GUIBÉ. — Stomatite bismuthique. *Th. Paris*, 1935.

PAROTIDITES TUBERCULEUSES

- PARENT. — *Th. Paris*, 1896.
- PINAY. — *Th. Paris*, 1899.
- FAVRE-DORMET. — Étude sur la tuberculose de la glande parotide. *Th. Lyon*, 1901.
- CLAUDE et BLOCH. — Sténonite à B. K. au cours d'une tuberculose pulmonaire. *Gaz. des Hôp.*, 1903.
- LOUMAIGNE. — Contribution à l'étude de la tuberculose de la parotide. *Th. Bordeaux*, 1911.
- Société Anatomique de Bordeaux*. — Tuberculose parotidienne, nov. 1911.
- Société des Sciences Médicales de Poitiers*. — Tuberculose parotidienne. Latronche, mars 1912.
- NAOAL (Pierre) et POUGET. — 2 cas de tuberculose primitive de la parotide. *Revue d'O. R. L.*, août 1911.
- EMERIT. — Un nouveau cas de tuberculose primitive de la glande parotide. *Th. Paris*, 1923.
- ARCALEO. — Tuberculosi della parotide. Morgagni, 1900.
- BOCKHORN. — Ein Fall von tuberculose der parotis. *Arch. f. Klein Chir.*, 1897.
- WOOD. — Tuberculosis of the parotid. *Univers of Pennsylvania Med. Bull.*, 1903.
- REBATTU et EVRARD. — *Journal de Médecine de Lyon*, juillet 1931.
- FEUZ. — *Annales O. R. L.*, janvier 1934.

SYPHILIS PAROTIDIENNE

- BOCK. — Syphilis gommeuse de la parotide. *La clinique*, Bruxelles, 1888.
- CORNIL et ROUVIER. — Manuel d'histologie pathologique, 1912.
- ALPERN. — La parotidite syphilitique. *Th. Paris*, 1935.
- DUDLEY TAIT. — Atrophie fibreuse des glandes salivaires. *Surg. Gynec and Obst.*, 1912.
- FERSCHLAND. — Uber syphilis der parotis. Diss. Berlin, 1924.
- FOLLET. — Examen clinique de la salive des syphilitiques. *Compte rendu Soc. Biol.*, 1907.
- HARTMANN. — Syphilis des glandes salivaires (Traité de chirurgie de Duplay-Reclus).
- LEMIERRE. — *Bull. Méd. Hôp.*, 1919.
- MORESTIN. — Syphilome parotidien. *Bull. et Mém., Soc. de chirurgie*, 1912.
- SIMARD. — Gomme de la parotide. *Bull. Méd. Québec*, 1906-07.
- UILLET. — *Thèse Paris*, 1913.
- GILE. — Syphilitic enlargement of the salivary glands. *American Medicine*, 1907.

ACTINOMYCOSE PAROTIDIENNE

- ROUSSEAU. — Tumeur de la région parotidienne d'origine mycosique. *Paris chirurgial*, 1914.
- Journal de Chirurgie*, 1913, tome I, Actinomycose des glandes salivaires. Résumé d'un article de Guttmann.
- LENORMANT. — Actinomycose des glandes salivaires. *Presse Méd.*, 1913.
- FERGUS. — Actinomycosis of parotid gland. X-ray treatment. *Clin. J. Land*, 1919.

LITHIASÉ PAROTIDIENNE

- DEBUCQUET. — Lithiasé parotidienne chez l'homme. *C. R. Soc. de Biol.*, 1922.
- GACHOT. — Contribution à l'étude de la lithiasé sous-maxillaire et parotidienne. *Th. Paris*, 1926.
- TOURNEUX (J.-P.). — Lithiasé parotidienne. *Concours Médical*, déc. 1921.
- WORMS (G.). — Paralysie faciale et coliques salivaires. Lithiasé parotidienne. *Annales O. R. L.*, août 1928.
- RUPPÉ (Ch.). — Lithiasé salivaire. *Progrès Médical*, 1928.

- SCHAEFFER. — Lithiase salivaire. *Soc. de Stomat.*, Paris, 1930.
- GALIPPE. — Recherches critiques et expérimentales sur la genèse des calcifications pathologiques, sur la production des calculs en général et en particulier sur la formation des tartres et des calculs salivaires. *Journal des connaissances médicales*, 1894.
- GIRODE. — Infections salivaires ascendantes. *Soc. Biol.*, 1894.
- BOULAND. — Radiographie des calculs du canal de Sténon. *Semaine dentaire*, janvier 1934.
- VOISIN. — Contribution à l'étude de la lithiase parotidienne. *Th. Paris*, 1935.

PAROTIDITES CHRONIQUES

par rétention due à une inflammation chronique du Sténon

- MC KENNA (C. H.) et DAVIS. — Chronic suppurative parotidis by the streptococcus mucosus caputatus, report of a case. *J. An. M. Ass. Chicago*, 1910.
- VERNIEUWE. — Suppuration de la parotide. *Revue de Laryngologie*, Paris, 1919.
- JAYLE. — Hypertrophie chronique des parotides et des glandes maxillaires. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1894.
- KOLLER. — Chronic bilateral parotidis. *Med. Rec. N. Y.*, 1895.
- Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1894. Note pour servir à l'histoire de la parotidite chronique.
- LEVRAND. — Parotidites suppurées chroniques. Échauffement. Opération. Guérison. *Archives Intern. O. R. L.*, oct. 1905.
- LAURENT. — Quelques considérations sur deux cas de rétention salivaire dans le canal de Sténon. *Th. Paris*, 1881.
- CLAISSE. — Hydroparotidite intermittente. *Annales O. R. L.*, 1898.
- PAYNE. — Parotidite pyogénique récurrente. *The Lancet*, fév. 1933.
- ABBATT (W. C.). — Infection of Sténo's duct. *Columbus M. J.* 1909.
- CHEATONS (W.). — Stricture of Steno's duct. *Med. Council Philadelphia*, 1907.
- BRASCHEER (C. W. J.). — Intermittent swelling of the parotid glands. *British of M. Chir. J.*, 1913.
- HERVLETT (A. W.). — Bacterial intermittent swellings of the parotid glands due to infection of the Steno's ducts. *J. Michigan M. Soc.*, Grand Rapids, 1913.
- LECLERC. — Rétention chronique de la salive parotidienne, parotidites à répétition. Opération de Leriche. *Presse Médicale*, juillet 1923.

- JOHNSON (R.). — Some mensual cases of swelling of the parotid gland.
Lancet, London, 1896.
- PYRAH (L. N.). — Chronic parotidis ; report of 4 cases with sialogramm.
Brit. J. Surg., janvier 1933.
-

VU :
Le Doyen.
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
B. CUNÉO.

VU : *Le Président de Thèse.*
Le Président,
LEMAITRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

IMPRIMERIE ALENÇONNAISE

- - ALENÇON - -

